

JOÃO LUIZ COELHO RIBAS

INVESTIGAÇÃO SOROLÓGICA E CLÍNICA DE AUTO-ANTICORPOS EM
INDÍGENAS KAINGANG E GUARANI, DA RESERVA DE MANGUEIRINHA, DO
ESTADO DO PARANÁ

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências Farmacêuticas.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Iara Jose Taborda de
Messias

Co-orientadora: Prof.^a Dr.^a Shirley Ramos da Rosa
Utiyama

CURITIBA

2007

R482 Ribas, João Luiz Coelho

Investigação sorológica e clínica de auto-anticorpos em indígenas Kaingang e Guarani, da Reserva de Manguinhos, do Estado do Paraná / Ribas, João Luiz Coelho – Curitiba, 2007.

xiv, 160f.:il.

Orientadora: Messias, Iara Taborda de
Dissertação (Mestrado) – Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, Programa de Pós-graduação em Ciências Farmacêuticas, Área de Análises Clínicas.

Palavras Chaves: 1. Imunologia; 2. Anticorpos; 3. Índios Kaingang; 4. Índios Guarani.


574.29

TERMO DE APROVAÇÃO

JOÃO LUIZ COELHO RIBAS

Título: Investigação sorológica e clínica de auto-anticorpos em indígenas Kaingang e Guarani, da Reserva de Mangueirinha, do Estado do Paraná.

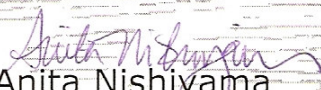
Dissertação aprovada como requisito parcial para a obtenção de grau de Mestre no Programa de Pós-graduação em Ciências Farmacêuticas da Universidade Federal do Paraná, área de concentração Análises clínicas.



Profª. Dra. Iara José Taborda de Messias
Orientadora



Profª. Dra. Luiza Tamie Tsuneto
Universidade Estadual de Maringá



Profª. Dra. Anita Nishiyama
Universidade Federal do Paraná

Curitiba, 29 de março de 2007.

AOS MEUS PAIS, pelos primeiros passos na vida,
pela dedicação extraordinária, pelo amor incondicional...

AOS MEUS AVÓS pela dedicação e carinho...

À LÚCIA, meu porto seguro,
companheira das horas mais difíceis,
meu coração...

Com imenso amor...

AGRADECIMENTOS

A todos os índios que acreditaram em nosso estudo e, sem os quais esse trabalho seria inviável.

À professora Dra. Iara José Taborda de Messias, pela sabedoria na orientação e correção desse trabalho e, pelo imenso esforço e dedicação na obtenção das amostras, sem as quais seria impossível a concretização deste sonho. Além, é claro, das orações e palavras de incentivo. Todo meu reconhecimento.

À professora Dra. Shirley Ramos da Rosa Utiyama, pelo brilhantismo, perfeccionismo, dedicação e serenidade na orientação e correção dessa dissertação. Agradeço as palavras de apoio e incentivo e pelo exemplo de ser humano. Toda minha admiração.

A equipe médica e de enfermagem, em especial à enfermeira Maristela de Mattos Boeira e ao Dr Casto Geovane Pacheco Pardo.

À FUNAI, à FUNASA e aos Caciques, pela aprovação deste trabalho.

A Dra. Elvira M. Dói e funcionários do laboratório de sorologia do Hospital de Clínicas, pelo auxílio na utilização de seus equipamentos.

À coordenação do Programa de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas, Prof. Cid Aimbiré dos Santos, Prof. Almeriane dos Santos.

À Regina Montrezol, secretária do programa, sempre solícita e atenciosa.

Ao Farmacêutico e Bioquímico Varmir Mocelim, pela contribuição e sugestão em cada etapa desse trabalho.

Ao farmacêutico e Bioquímico Renato Nisihara pelo auxílio, sugestões e estímulo.

Aos técnicos Ery e Luiz, funcionários do Laboratório de Imunopatologia, pela amizade e apoio constante.

A Dra. Lílian Pereira, pela contribuição, incentivo e conhecimento compartilhado.

Aos colegas de trabalho no laboratório do Hospital da Cruz Vermelha, pela ajuda e estímulo constante.

Ao colega Altair Rogério Ambrósio pelos conselhos e auxílio nessa caminhada.

Aos colegas de mestrado, pela força constante.

À Luciana, Elisandra, Flávia, Isabela, colegas do Laboratório de Imunopatologia, pelos momentos compartilhados, pela amizade, pelo companheirismo, pelo apoio e carinho.

Ao professor Marco Randi do laboratório de foto-microscopia do Setor de Ciências Biológicas, por fazer as fotografias das reações de imunofluorescência.

Agradeço de forma especial a meus pais, pela enorme compreensão e ajuda nos mais diversos momentos e necessidades no decorrer desse tempo.

Agradeço, da mesma forma, à minha namorada Lúcia, pelo apoio, paciência, compreensão, que só alguém tão especial poderia ter.

E acima de tudo, por tudo, é a Deus que mais agradeço, juntamente com seus anjos de luz, que sempre velam por mim!

SUMÁRIO

LISTA DE QUADRO.....	viii
LISTA DE FIGURAS	viii
LISTA DE TABELAS.....	ix
LISTA DE GRÁFICOS	x
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xi
RESUMO	xii
ABSTRACT.....	xiii
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	4
2.1 OBJETIVO GERAL	4
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
3. REVISÃO DA LITERATURA	5
3.1 INDÍGENAS DO BRASIL: PASSADO E PRESENTE	5
3.1.1 Os Kaingang	7
3.1.1.1 Estudos em populações Kaingang	9
3.1.2 Os Guarani	10
3.1.2.1 Estudos em populações Guarani	11
3.1.3 A Reserva de Manguaerinha, Estado do Paraná	14
3.2 DOENÇAS AUTOIMUNES (DAIs)	15
3.2.1 Fatores Envolvidos na Patogênese das Doenças Autoimunes	17
3.2.2 Diagnóstico das Doenças Autoimunes	20
3.3 AUTO-ANTICORPOS	21
3.3.1 Auto-Anticorpos nas Doenças Autoimunes Sistêmicas	23
3.3.2 Auto-Anticorpos nas Doenças Autoimunes Órgão-Específicas	27
3.4 Doenças Autoimunes e Auto-Anticorpos em Populações Indígenas	31
3.5 Auto-Anticorpos e Doenças Autoimunes em Índios Kaingang e Guarani	34
4. MATERIAIS E MÉTODOS	35
4.1 CAUSUÍSTICA	35
4.1.1 Populações Indígenas	37
4.1.2 Populações Não-Indígenas	38

4.2 METODOLOGIA	38
4.2.1 Coleta das Amostras nas Aldeias Indígenas	38
4.2.2 Obtenção dos Dados nas Aldeias Indígenas	39
4.2.3 Pesquisa de Auto-Anticorpos	40
4.2.3.1 Preparo dos substratos antigênicos para as reações de imunofluorescência indireta	40
4.2.3.2 Preparo do Cordão Umbilical	42
4.2.3.3 Reação de imunofluorescência indireta (IFI)	42
4.2.3.4 Pesquisa do anticorpo anti-DNA	44
4.2.3.5 Pesquisa de anticorpos anti-Sm, anti-RNP, anti-SS-A/Ro e anti-SS-B/La	45
4.2.3.6 Pesquisa do fator reumatóide	47
4.2.4 Correlações com Dados Demográficos, Hábitos Individuais e Perfil Profissional.....	49
4.2.5 Correlação com Dados Epidemiológicos	49
4.2.6 Associação Clínico-Laboratorial	49
4.2.7 Análise Estatística	49
5. RESULTADOS	50
5.1 POSITIVIDADE TOTAL DE AUTO-ANTICORPOS	50
5.2 POSITIVIDADE DOS AUTO-ANTICORPOS AML, AMA, LKM, CGP, FAN, EmA-IgA E FR NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO	51
5.3 POSITIVIDADE TOTAL DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO EM RELAÇÃO AO SEXO	53
5.4 POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO, EM RELAÇÃO À FAIXA ETÁRIA	55
5.5 POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO A HÁBITOS INDIVIDUAIS	60
5.6 POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AOS DADOS SOROEPIDEMIOLÓGICOS	63
5.7 POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO PERFIL PROFISSIONAL	65
5.8 CORRELAÇÃO CLÍNICO-LABORATORIAL	67
6. DISCUSSÃO	68

6.1 AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO	69
6.1.1 Auto-Anticorpos Não-Órgão Específicos ou Sistêmicos nas Populações em Estudo	70
6.1.2 Auto-Anticorpos Órgão-Específicos nas Populações em Estudos	74
6.2 AUTO-ANTICORPOS E DADOS DEMOGRÁFICOS NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS	76
6.3 AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS E OS HÁBITOS INDIVIDUAIS	78
6.4 AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS E DADOS SOROEPIDEMIOLÓGICOS	79
6.5 AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS E PERFIL PROFISSIONAL	81
7. CONCLUSÕES	82
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	84
APÊNDICES	102
ANEXO	159

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1	PRINCIPAIS AGENTES INFECCIOSOS ASSOCIADOS À DOENÇAS AUTOIMUNES.....	20
QUADRO 2	INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA DE ARTRITE REUMATÓIDE EM POPULAÇÕES AMERÍNDIAS	32
QUADRO 3	AUTOANTICORPOS E RESPECTIVOS SUBSTRATOS ANTIGÊNICOS EMPREGADOS NAS REAÇÕES DE IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA.....	41

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	ÍNDIOS KAINGANG	8
FIGURA 2	ÍNDIOS GUARANI	12
FIGURA 3	RETIRADA E PREPARAÇÃO DOS ÓRGÃOS PARA CONGELAMENTO	41
FIGURA 4	CRIOSTATO (REICHERT HISTOTAT, USA)	42
FIGURA 5	PADRÃO DE IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA PARA AUTO-ANTICORPOS	44
FIGURA 6	IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA PARA ANTICORPO ANTI-DNA	45
FIGURA 7	REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA REAÇÃO DE IMUNODIFUSÃO DUPLA	46
FIGURA 8	LEITURA DA REAÇÃO DE IMUNODIFUSÃO DUPLA	46
FIGURA 9	REAÇÃO DE AGLUTINAÇÃO EM LÁTEX	47
FIGURA 10	TURBIDÍMETRO DADE BEHERING, USA	48

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	PRINCIPAIS DOENÇAS AUTOIMUNES ÓRGÃO-ESPECÍFICAS E SISTÊMICAS	16
TABELA 2	SENSIBILIDADE E ESPECIFICIDADE DO FAN EM DOENÇAS DO TECIDO CONECTIVO	24
TABELA 3	DADOS DEMOGRÁFICOS DAS POPULAÇÕES EM ESTUDO	36
TABELA 4	DISTRIBUIÇÃO POR FAIXA ETÁRIA E SEXO NA POPULAÇÃO TOTAL DE INDÍGENAS	36
TABELA 5	DISTRIBUIÇÃO POR FAIXA ETÁRIA NAS POPULAÇÕES KAINGANG, MESTIÇA E GUARANI	37
TABELA 6	DISTRIBUIÇÃO POR SEXO E FAIXA ETÁRIA NAS POPULAÇÕES KAINGANG, MESTIÇA E GUARANI	37
TABELA 7	DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO NÃO-INDÍGENA POR FAIXA ETÁRIA E SEXO	38
TABELA 8	PREVALÊNCIA DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES KAINGANG, MESTIÇOS, GUARANI E NÃO-INDÍGENAS	52
TABELA 9	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES KAINGANG, MESTIÇOS, GUARANI E NÃO-INDÍGENA, EM RELAÇÃO AO SEXO	56
TABELA 10	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA	57
TABELA 11	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO À FAIXA ETÁRIA E O SEXO	59
TABELA 12	FREQÜÊNCIA DE TABAGISTAS E ETILISTAS NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS	60
TABELA 13	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO TABAGISMO	61
TABELA 14	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO ETILISMO	62
TABELA 15	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE ANTI-HBc NA POPULAÇÃO KAINGANG, MESTIÇA E GUARANI	64

TABELA 16	PERFIL PROFISSIONAL NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS	65
TABELA 17	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO PERFIL PROFISSIONAL NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS	66

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1	COMPARAÇÃO DA POSITIVIDADE TOTAL DE AUTO- ANTICORPOS ENTRE INDÍGENAS E NÃO-INDÍGENAS	50
GRÁFICO 2	POSITIVIDADE TOTAL DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO	51
GRÁFICO 3	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO	54
GRÁFICO 4	POSITIVIDADE TOTAL DE AUTO-ANTICORPOS NAS TRIBOS KAINGANG, MESTIÇOS E GUARANI EM RELAÇÃO AO SEXO ...	55
GRÁFICO 5	POSITIVIDADE DOS AUTO-ANTICORPOS AML E FR EM RELAÇÃO À POPULAÇÃO E AO SEXO	57
GRÁFICO 6	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO À FAIXA ETÁRIA	58
GRÁFICO 7	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO À FAIXA ETÁRIA E SEXO	59
GRÁFICO 8	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO TABAGISMO	61
GRÁFICO 9	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO ETILISMO	62
GRÁFICO 10	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE ANTICORPO ANTI-HBc NA POPULAÇÃO INDÍGENA	64
GRÁFICO 11	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO PERFIL PROFISSIONAL NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS	66

LISTA DE ABREVIATURAS

AML - Anticorpo Anti-músculo liso
AMA - Anticorpo Anti-mitocôndria
AR - Artrite Reumatóide
CGP - Anticorpo Anti-célula Gástrica Parietal
DAI - Doença autoimune
DAIs - Doenças autoimunes
EBV - Vírus Epstein-Barr
EmA - Anticorpo Anti-endomísio
FAN - Fator anti-nuclear
FR - Fator Reumatóide
FUNAI - Fundação Nacional do Índio
HC-UFPR – Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná
HIV-1 - Vírus da Imunodeficiência Humana do tipo 1
HTLV-1 - Vírus Linfotrófico T Humano
ICA - Anticorpo Anti-células das Ilhotas
IFI - Imunofluorescência Indireta
IgA - Imunoglobulina do tipo A
IgG - Imunoglobulina do tipo B
IgM - Imunoglobulina do tipo M
LES - Lúpus Eritematoso Sistêmico
LKM - Anticorpo anti-microsoma de Fígado e Rim
MHC - Complexo Principal de Histocompatibilidade
PR - Paraná
RS - Rio Grande do Sul
SC - Santa Catarina
SP - São Paulo

RESUMO

As doenças autoimunes apresentam alta prevalência e gravidade em diferentes populações indígenas do mundo, e a pesquisa de auto-anticorpos, por sua vez, constituem-se num instrumento valioso no seu diagnóstico e monitoramento. O presente estudo teve por objetivo realizar um amplo perfil de auto-anticorpos na população de índios Kaingang, Mestiços e Guarani da Reserva de Mangueirinha, Estado do Paraná, visando determinar a prevalência dos mesmos nas populações estudadas e associar com dados demográficos, epidemiológicos, hábitos individuais (tabagismo e etilismo) e dados clínicos dos indivíduos. Foram analisadas amostras de soro de 321 índios (125♂ e 196♀; 4-86 anos), sendo 158 Kaingang, 65 Mestiços e 98 Guarani, bem como 180 indivíduos não indígenas. Os anticorpos anti-músculo liso (AML), anti-mitocôndria (AMA), anti-microsoma de fígado e rim (LKM), anti-célula gástrica parietal (CGP), anti-nuclear (FAN) e anti-endomísio (EmA-IgA) foram testados por imunofluorescência indireta (IFI), e o fator reumatóide (FR) por aglutinação em látex e turbidimetria. As amostras positivas para o FAN também foram testadas para o anticorpo anti-DNA, anti-Sm, anti-RNP, anti-SS-A/Ro e anti-SS-B/La. Os resultados obtidos mostraram aumento significativo na frequência total de auto-anticorpos: na população indígena em relação à não indígena ($p=0,048$); nos Kaingang comparados aos Guarani ($p<0,001$) e não-indígenas ($p=0,001$). Resultados significantes também foram observados entre mestiços em relação aos Guarani ($p=0,009$) e não-indígenas ($p=0,049$). O FR foi superior nos Kaingang quando comparados aos Guarani ($p=0,009$), aos Mestiços ($p=0,061$) e aos não indígenas ($p=0,010$). O AML também apresentou aumento nos Mestiços em relação aos Guarani e não indígenas ($p\leq 0,044$). Não se observou diferença significativa na frequência total de auto-anticorpos com relação ao sexo, entre os grupos investigados, porém um aumento significativo do FR foi observado nas mulheres Kaingang em relação aos homens ($p=0,002$). Entre as mulheres, um aumento significativo no total de auto-anticorpos foi detectado nas Kaingang e Mestiças quando comparadas com as Guarani ($p\leq 0,039$), estando o AML aumentado nas Mestiças em relação às não-indígenas ($p=0,014$) e o FR nas Kaingang em relação às Mestiças e Guarani ($p\leq 0,008$). Com relação à idade, diferenças significantes foram detectadas na faixa de 19-50 anos (Kaingang vs Guarani, $p=0,006$ e não-indígenas, $p=0,006$; Mestiços vs Guarani, $p=0,046$). Essas diferenças mantiveram-se somente para o sexo feminino. A análise dos dados soropidemiológicos caracterizou associação apenas do anticorpo anti-HBc com a presença de auto-anticorpos na população Mestiça ($p=0,018$). Não foi evidenciada relação entre a presença de auto-anticorpos e o etilismo e tabagismo nas populações estudadas, enquanto no aspecto ocupacional os dados sugerem uma relação das atividades agrícolas com a presença de auto-anticorpos em Mestiços e Kaingang. A associação clínico-laboratorial confirmou artrite reumatóide em 2 indivíduos Kaingang, sendo que outros 2 (FR positivos) permanecerão em acompanhamento clínico, assim como 2 Mestiços (FR positivo e anti-CGP). As diferenças observadas entre as populações em estudo sugerem influência de fatores genéticos, hormonais e ambientais no desenvolvimento de auto-anticorpos nessas populações.

ABSTRACT

High prevalence and severity of autoimmune diseases (AID) have been observed in different aboriginal populations around the world, and the search of autoantibodies is considered an important tool in their diagnostic and follow up. In the present study a profile of autoantibodies was investigated in the aboriginal groups of Kaingang, Guarani and Mestizos (mixed race) from Manguerinha Reservation, State of Paraná. The results were associated to demographic and epidemiological data, as well as individual habits such as tobacco and alcohol. Clinical evaluation was performed in the positive individuals. Serum samples from 321 aborigines (125♂ e 196♀; 4-86 years old), 158 Kaingang, 65 Mestizos and 98 Guarani were analysed. One hundred and eighty non-aboriginal individuals were also evaluated (62♂ e 118♀; 2-81 years old). Anti-smooth muscle (AML), antimitochondrial (AMA), anti-liver-kidney microsome (LKM), anti-parietal cell (CGP), antinuclear factor (FAN) and anti-endomysial (EmA-IgA) antibodies were tested by indirect immunofluorescence, and rheumatoid factor (FR) by agglutination in latex and turbidimetry. Positive samples for FAN were also tested for anti-DNA, anti-Sm, anti-RNP, anti-SS-A/Ro e anti-SS-B/La antibodies. The following significant results were observed in the total frequency of autoantibodies: in the aboriginal population vs. non-aboriginal ($p=0,048$), in Kaingang vs. Guarani ($p<0,001$) and Kaingang vs. non-aboriginal ($p=0,001$). Significant results were also observed among Mestizos vs. Guarani ($p=0,009$) and vs. non-aboriginal ($p=0,049$). FR was higher in Kaingang when compared to Guarani ($p=0,009$), to Mestizos ($p=0,061$) and to non-aboriginal ($p=0,010$). AML was also increased in the non-aboriginal in relation to Guarani ($p\leq 0,044$). There was no significant difference in the total frequency of autoantibodies regarding gender; however, a significant increase of FR was observed in Kaingang women vs. Kaingang men ($p=0,002$). Among the women, a significant increase in the total frequency of antibodies was observed in Kaingang and Mestizos vs. Guarani ($p\leq 0,039$), with AML increased in Mestizos vs. non-aboriginal ($p=0,014$) and FR in Kaingang when compared to Mestizos and Guarani ($p\leq 0,008$). Regarding age, significant differences in the age group of 19-50 years were observed between Kaingang vs. Guarani ($p=0,006$) and non-aboriginal ($p=0,046$) women. The analysis of the seroepidemiological data characterized an association of anti-HBc with the presence of auto-antibodies in the group of Mestizos ($p=0,018$). There was no association with the presence of autoantibodies and the use of alcohol and tobacco in all groups. However the results suggest that, agricultural work may be associated with the development of autoantibodies in Mestizos and Kaingang. Clinical evaluation of FR positive individuals ($n=6$) confirmed rheumatoid arthritis in 2 Kaingang indians. Other 2 individuals (FR positive) will be under medical observation, as well as 2 Mestizos (FR and anti-CGP positive). The differences observed among the investigated groups, suggest the influence of genetic, hormonal as well as environmental factors in the development of autoantibodies in these populations.

1. INTRODUÇÃO

Embora as estimativas sobre o número de habitantes nativos na época da chegada dos portugueses no Brasil seja de pelo menos 6 milhões de indivíduos (MEIR, 2005), dados atuais apontam a existência de cerca de 460 mil indígenas no país (FUNAI, 2007).

A “civilização” dos índios desde a descoberta do Brasil em 1500 trouxe um dos maiores genocídios da história da humanidade, decorrentes tanto da violência e escravidão, quanto da introdução de novas doenças. Além disso, a fome, desnutrição e suicídio ajudaram ainda mais a dizimar sua população (MORGADO, 1991; AEAIP, 2005).

Os Kaingang, um dos cinco povos indígenas mais populosos do Brasil, habitam predominantemente as regiões Sul e Sudeste, constituindo atualmente cerca de 29.000 pessoas. São semi-nômades e a característica marcante na sua história foi a perda, em grande parte, de tradições e práticas culturais, incluindo a própria língua, devido principalmente à ocorrência de casamentos interétnicos (VEIGA, 2005; D’ANGELIS, 2005).

Já os índios Guarani formam a maior sociedade indígena existente no Brasil. Têm característica nômade e vivem próximo a grandes rios. Apesar de todas as intempéries sofridas nesses últimos 500 anos, os Guarani mantêm ainda hábitos seculares, cultivando sua cultura e falando a língua Tupi (KRYSZCZUN, 2005; PICOLI; CARANDINA; RIBAS, 2006).

No decorrer dos últimos anos, diversos estudos têm evidenciado que os índios Kaingang e Guarani diferem geneticamente entre si e quando comparados a outros grupos étnicos (BELICH et al., 1992; GUERRA et al., 1992; PETZL-ERLER; LUZ; SOTOMAIOR, et al., 1993; PETZL-ERLER; McDEVITT, 1994; WEG-REMERS et al., 1997; SOTOMAIOR et al., 1998; TSUNETO et al., 2003).

As doenças autoimunes (DAIs) representam condições em que o organismo perde a tolerância aos seus próprios constituintes, com conseqüente comprometimento estrutural e/ou funcional de diferentes órgãos ou tecidos, decorrente da resposta imune humoral e celular do hospedeiro contra antígenos autólogos. As DAIs são de caráter multifatorial (STEVENS, 1996; FIKE, 1997a; ROSE; MACKAY, 1998).

Os fatores genéticos contribuem com aproximadamente 30 a 50% do risco de um indivíduo desenvolver uma DAI, sendo que tanto os genes do Complexo Principal de Histocompatibilidade (MHC) como os não-MHC estão envolvidos na predisposição a essas doenças (KWOK; NEPOM, 1998; ROSE; MACKAY, 1998; JANEWAY JR et al., 2007). Acrescido ao comprometimento nos mecanismos de regulação do sistema imune, estudos ressaltam a importância de fatores ambientais na maioria das DAIs humanas. Dentre esses, destaca-se o papel dos agentes microbianos, principalmente através dos mecanismos de mimetismo molecular, podendo-se incluir ainda o efeito de radiações ultravioleta, poluentes ambientais como o mercúrio, alguns medicamentos e agentes anestésicos como o halotano, além da influência da idade e sexo do indivíduo (STEVENS, 1996; MANAVALAN et al., 1998; ROSE; MACKAY, 1998; PORTIG et al., 2005; EDWARDS; COOPER, 2006).

O diagnóstico de DAIs envolve uma associação de dados clínicos, laboratoriais, radiográficos e/ou ecográficos, entre outros, sendo fundamental a investigação de auto-anticorpos para sua elucidação. Esses podem tanto representar marcadores precoces da doença ou indicadores de prognóstico, como permitir, em algumas situações, o monitoramento dessas ou da resposta ao tratamento (STITES et al., 2000; SOMENSI, 2002; KISHIYAMA; ADELMAN, 2004).

No decorrer dos últimos anos tem-se observado um interesse crescente nas investigações de DAIs em populações indígenas (ARNETT et al., 1996; PESCHKEN; ESDAILE, 2000; FERUCCI; TEMPLIN; LANIER, 2005; HOUGHTON et al., 2006; YOSHIDA; RILEY; ARBOUR, 2006). Estudos sugerem a artrite reumatóide como uma das DAIs de maior prevalência em indígenas, dando ênfase a gravidade das manifestações articulares e extra-articulares, as taxas de mortalidade, a relação com a idade dos pacientes e a idade de início da doença, entre outros aspectos (JACOBSSON et al., 1993; SCOFIELD et al., 1996; KALISKI et al., 2001; FERUCCI; TEMPLIN; LANIER, 2005).

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) tem sido diagnosticado em ameríndios Thingit, do sudoeste do Alasca, Nuu-Chah-Nulth, de Vancouver, Crow, Arapaho e Sioux, da costa do Pacífico (ATKINS et al., 1988; BOYER; TEMPLIN; LANIER, 1991; PESCHKEN; ESDAILE, 2000). Além da alta prevalência observada, em comparação às populações não-nativas, o LES tem sido associado a maiores índices de

mortalidade, infecções, doença renal, proteinúria e vasculites nessas populações (ANSTEY et al., 1993; PESCHKEN; ESDAILE, 2000). Destacam-se ainda relatos de outras DAIs em diferentes populações indígenas, como cirrose biliar primária em British Columbia (YOSHIDA et al., 2000; ARBOUR et al., 2005), diabetes tipo I em índios Navajos (LOMBARD et al., 2006) e esclerose sistêmica nos índios Choctaw (ZHOU et al., 2003).

No Brasil, são raras as abordagens de DAIs em indígenas, ressaltando-se os estudos de pênfigo foliáceo em índios Terena da Reserva de Lima Verde (HANS-FILHO et al., 1996; WARREN et al., 2000; AOKI et al., 2004) e relatos de casos de diabetes tipo I em um índio Xavante-Jã, de Mato Grosso e em uma criança indígena da Amazônia (VIEIRA FILHO et al., 2001; GABBAY et al., 2005), além de um caso de miastenia gravis, também descrito na Amazônia (DIAS-TOSTA; KUCKELHAUS; AMARAL, 1999).

Em índios Kaingang e Guarani existe somente um relato envolvendo a pesquisa de auto-anticorpos em populações da Reserva de Rio das Cobras e Rio Ivaí, Estado do Paraná (UTIYAMA et al., 2000). Nesse estudo pretende-se investigar a prevalência de DAIs e de auto-anticorpos em Kaingang e Guarani da Reserva de Mangueirinha, Paraná.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Realizar um amplo perfil de auto-anticorpos na população de índios Kaingang e Guarani da Reserva de Manguaerinha, Estado do Paraná.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Investigar a prevalência dos auto-anticorpos anti-músculo liso, anti-mitocôndria, anti-microsoma de fígado e rim (LKM), anti-célula gástrica parietal, fator anti-nuclear, anti-endomísio e fator reumatóide nas populações de índios Kaingang, mestiços Kaingang e Guarani.
- b) Comparar a prevalência dos auto-anticorpos entre populações Kaingang, mestiços Kaingang, Guarani e não indígenas.
- c) Associar os dados de auto-anticorpos obtidos com parâmetros demográficos e epidemiológicos das populações em estudo.
- d) Associar os casos positivos de auto-anticorpos com os dados clínicos dos indivíduos em estudo.
- e) Investigar a relação entre a presença de auto-anticorpos e hábitos como tabagismo e etilismo.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 INDÍGENAS DO BRASIL: PASSADO E PRESENTE

A expressão “descobrimento do Brasil” tornou-se comum nos livros de história. Ela se refere ao fato dos portugueses terem encontrado uma terra que era até então desconhecida dos europeus. Mas, na realidade, o Brasil não era uma terra desconhecida e sem dono. Era habitada e sua posse era distribuída entre diversos grupos nativos que a ocupavam (MEIR, 2005).

Embora não se saiba exatamente quantas sociedades nativas existiam no Brasil na época da chegada dos europeus, a estimativa sobre o número de habitantes nativos naquele tempo era de cerca de 6 milhões de indivíduos (MEIR, 2005). Hoje, o Brasil conta com aproximadamente 460 mil índios, sendo que 31 mil habitam no Paraná (FUNAI, 2007).

Desde o primeiro contato dos indígenas brasileiros com os portugueses até os dias atuais, esses povos vêm sofrendo intensas mudanças socioculturais, sendo obrigados a assimilar novas crenças e costumes. A incorporação dos valores da sociedade moderna e capitalista na cultura indígena trouxe também sérias influências na saúde desses povos, visto que muitas doenças foram trazidas dos países europeus, para as quais os índios não tinham anticorpos, condicionando a uma alta taxa de morbidade e mortalidade (FERRARI et al., 1992; MONTEIRO et al., 1994; MIRANDA et al., 1999; OLIVEIRA JR., 2003; BASTA, 2004; BASTA; ALVES; COIMBRA JUNIOR, 2006).

Com essa agregação contínua de novos valores, os povos indígenas, que tradicionalmente viviam da caça, coleta e agricultura, hoje sobrevivem basicamente das roças administradas pela FUNAI, das roças familiares, da venda de artesanato e da prestação de serviços para produtores rurais. Estão confinados em minúsculas parcelas de terra e, a constante reutilização do solo e a perda da cobertura vegetal transformam suas terras em espaços degradados ambientalmente, cuja produtividade não atende às necessidades materiais das famílias. Somando-se tudo isso à ineficácia das políticas indigenistas, e a grande precariedade em vários outros setores, manifestam-se cada vez mais a subnutrição, doenças infecto-contagiosas,

alcoolismo, alto índice de mortalidade infantil e doenças de pele (CUNHA et al., 1992; MONTEIRO et al., 1994; TOMINASINO, 2001).

De acordo com o Censo Demográfico 2000 (SANTOS; PEREIRA, 2005), a taxa de mortalidade infantil para os indígenas (51,4:1000) mostrou-se significativamente superior à taxa nacional (30,1:1000), inclusive àquelas dos demais grupos de cor/raça, como crianças negras e pardas (31,9:1000 e 33,0:1000, respectivamente).

Estudos relacionados às altas taxas de infecções apresentadas pelos índios brasileiros mostram as influências históricas, genéticas, médicas e antropológicas envolvidas na ocorrência das mesmas (BRAGA, 2004).

As hepatites por vírus B e D, por exemplo, têm prevalência aumentada em populações indígenas. Grande parte dos índios da Amazônia reflete essa realidade. A transmissão viral ocorre, predominantemente, de forma intrafamiliar, com disseminação sexual ou contato entre jovens e adultos. Fatores sócio-culturais, genéticos e ambientais também são considerados como determinantes na proliferação dessas infecções (ECHEVARRIA, 1996; BRAGA et al., 2001; ECHEVARRIA, 2003; BRAGA, 2004).

Estudos epidemiológicos para o vírus linfotrópico de células T humanas (HTLV) e outros retrovírus humanos, apesar de mostrarem baixa prevalência em comunidades indígenas da Amazônia, não descartam possíveis infecções pelos mesmos (ISHAK et al., 2003; VERNON; JUMPER-THURMAN, 2005). Investigações de caráter sorológico, epidemiológico e molecular evidenciaram a presença dos vírus HTLV-1, HTLV-2 e HIV-1 em índios Tiriyo e Waiampi (ANDRADA-SERPA et al., 1988; SHINDO et al., 2002).

Uma preocupação crescente se faz frente ao aumento da incidência de malária na população indígena Kaliña que vive às margens do rio Iapó, na divisa do Brasil com a Guiana Francesa, caracterizada por uma média anual de 486 casos por 1000 habitantes (CARME; LECAT; LEFEBVRE, 2005).

Um estudo soropidemiológico para infecção por *Toxoplasma gondii* em índios de tribos do Mato Grosso (Enawene-Nawe), Amapá (Waiapi) e Pará (Tiriyo), de graus crescentes de aculturação, mostrou que o contato com não-índios não representa a maior influência na prevalência da infecção. O contato com oocistos do

solo, oriundos de felinos, pode ser o principal responsável pela alta soroprevalência nas diferentes tribos (FERRARONI; LACAZ, 1982; SOBRAL et al., 2005).

Dados recentes ressaltam ainda, em populações indígenas da Amazônia, a alta prevalência do *Papiloma vírus humano* (HPV) e o risco de câncer cervical (BRITO et al., 2006), a hiperendemia para o *herpes vírus 8* (HHV 8) (CUNHA et al., 2005), os altos índices de tuberculose (BASTA et al., 2006), bem como de infecções por *Helicobacter pylori* (ALMEIDA CUNHA et al., 2003).

Aliado a esses dados, relatos de diabetes (FAGOT-CAMPAGNA; BURROWS; WILLIAMSON, 1999; FAGOT-CAMPAGNA et al., 2002), doenças cardiovasculares (HOWARD; MAGEE, 2000; SCHWEIGMAN et al., 2006; RHOADES et al., 2007) e hipertensão (ESCHITI, 2005) em populações indígenas, entre outras condições, deixam evidente a necessidade urgente de políticas de saúde com estratégias diretas e eficientes, que respeitem as especificidades sócio-culturais dos índios e contribuam na redução do processo de urbanização de indivíduos e famílias inteiras, que ao fugir dessa problemática se descaracterizam cada vez mais como indígenas (MONTEIRO et al., 1994; TOMINASINO, 2001).

3.1.1 Os Kaingang

Os Kaingang (Figura 1) são um povo pertencente à família lingüística Jê. São semi-nômades e habitam nas regiões sul e sudeste do Brasil. Ocupam atualmente 30 áreas nos Estados de São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul, com uma população aproximada de 29 mil pessoas. Esses constituem um dos cinco povos indígenas mais populosos no Brasil. Sua cultura organizou-se sobre uma economia baseada na caça, pesca, coleta e agricultura complementar. Atualmente, a agricultura é o elemento básico da economia Kaingang (VEIGA, 2005b).

Os Kaingang ocuparam historicamente vastas regiões do Paraná e Santa Catarina, a região sudoeste paulista, o planalto rio-grandense e parte de Misiones, na Argentina (D'ANGELIS, 2005).

A conquista do território Kaingang ocorreu por uma Real Expedição militar em 1810, sendo que em 1812 iniciou a catequese e aldeamento dos primeiros grupos Kaingang da região. A conquista dos campos de Guarapuava aconteceu nos moldes de “guerra justa” contra os chamados “índios bárbaros”. Nessa, a escravização de

índios aprisionados era amparada em uma Carta Régia de 1809, determinando o povoamento daqueles campos e iniciando-se os primeiros contatos permanentes do grupo Kaingang com uma comunidade portuguesa (D'ANGELIS, 2005; VEIGA, 2005a).

FIGURA 1: ÍNDIOS KAINGANG



A região norte do Paraná foi ocupada, também militarmente, apenas na segunda metade do século XIX, e o oeste paulista, para o avanço dos cafezais, foi alvo da penetração da Estrada de Ferro Noroeste do Brasil na primeira década do século XX. Tal expansão foi responsável pela chamada “pacificação” dos Kaingang e a conseqüente demarcação de boa parte das suas terras. Essas, rapidamente, começaram a ser invadidas por imigrantes, filhos de imigrantes e fazendeiros, trazendo a presença maciça de brancos nas proximidades. Conseqüentemente teve-se, desde então, a perda de tradições e práticas culturais indígenas, incluindo a própria língua, além da ocorrência de casamentos interétnicos, levando a um

verdadeiro genocídio, tanto cultural quanto étnico, dizimando famílias e até aldeias inteiras (D'ANGELIS, 2005).

3.1.1.1 Estudos em Populações Kaingang

Ao longo dos últimos anos, embora se observe um número crescente de estudos relacionados às populações indígenas, ainda são escassas as investigações voltadas aos índios das tribos Kaingang. Dentre essas, destacam-se os estudos de caráter genético, seguidos pelos imunológicos e os de cuidados à saúde.

As diferenças genéticas para alelos HLA-B do MHC, entre as tribos da América do Sul, foram evidenciadas a partir de 1992, mostrando seqüências de nucleotídeos distintas em Kaingang e Guaraní da América do Sul quando comparadas àquelas caracterizadas em caucasóides, orientais e outras populações (BELICH et al., 1992). PETZL-ERLER, LUZ e SOTOMAIOR (1993), ao analisarem o polimorfismo para os loci HLA-A, B, C, DR e DQ em Kaingang e Guaraní do Paraná, observaram o compartilhamento de apenas um haplótipo dentre os 10 mais freqüentes entre as duas tribos. De acordo com os autores, a distância genética estimada entre essas tribos e outras sete da América do Sul, relativo às principais raças humanas (negróides, caucasóides e mongolóides), revelou um alto grau de divergência entre Kaingang e Guaranis, o que é incomum em populações Ameríndias geograficamente tão próximas umas das outras, como neste caso.

Estudos seqüenciais, por análise molecular, reforçaram as diferenças sorológicas previamente detectadas a nível dos genes HLA-DRB entre Kaingang e Guaraní (PETZL-ERLER; McDEVITT, 1994). Importantes aspectos de evolução conservativa (PARHAM et al., 1997; SOTOMAIOR et al., 1998), área de origem e relação genética entre populações Ameríndias (TSUNETO et al., 2003) também foram gradualmente esclarecidos através dos estudos do polimorfismo da região HLA de classe II.

A caracterização do polimorfismo dos componentes C3 e BF do sistema complemento em índios Kaingang do sul do Brasil reforçou a ausência de relação genética dessa população com outros Ameríndios, Esquimós e Asiáticos (GUERRA et al., 1992). Por outro lado, estudos relacionados à classe III do MHC evidenciaram,

através da distribuição dos haplótipos de BF, C2 e C4, uma relação próxima entre os Kaingang do Ivaí e Kaingang do Rio das Cobras e uma grande distância genética entre os dois grupos Kaingang e o grupo Guarani (WEG-REMERS et al., 1997).

Outros estudos relacionados ao polimorfismo de genes para receptores de células T e quimiocinas (HUNEMEIER et al., 2005), bem como de moléculas TAP em populações Ameríndias, inclusive Kaingang (BALLADARES et al., 2002), têm contribuído na compreensão da origem dessas populações e podem servir de base para futuros estudos antropológicos e para explorar o papel desses genes na expressão de doenças nesses indivíduos.

Na área de autoimunidade, UTIYAMA et al. (2000) evidenciaram um aumento de positividade de auto-anticorpos em populações Kaingang e Guarani de Rio das Cobras e Ivaí, quando comparados com população de origem caucasiana.

Em relação aos cuidados e política de saúde, os únicos estudos encontrados com população Kaingang evidenciam dois pólos: por um lado, a precariedade de condições sanitárias e nutricionais na Reserva de Xapecó, Santa Catarina (DIEHL, 2001) e por outro lado, os serviços de cuidados primários à saúde, juntamente com programas de prevenção da desnutrição, tuberculose e câncer do colo uterino no Rio Grande do Sul (HOKERBERG; DUCHIADE; BARCELLOS, 2001).

3.1.2 Os Guarani

A cultura indígena Guarani é reconhecida através de seus vestígios cerâmicos e religiosos, assim como pelos restos mortais encontrados em urnas funerárias. Outras comprovações da vida dos índios em terras brasileiras vêm de muitos anos, podendo ser encontradas nos relatos de viajantes, nos relatórios de presidentes de províncias e nas terras com demarcações arqueológicas e acidentes geográficos em que se percebe a interferência humana (KRYSZCZUN, 2005).

Inicialmente havia um grande clã que, apesar das divergências internas, possuía medicina e tecnologia semelhantes. Devido principalmente a essas divergências, houve a divisão desse clã em duas grandes nações: os Tupinambá, com ascendência ligada ao Sol, e os Tupi-Guarani, com ascendência ligada à Lua. Ou seja, suas formas de ver o mundo e de ditar as regras se diferenciaram. O

grande tronco, mais populoso, é o dos Tupi-Guarani, de onde vêm hoje os índios Guarani (KRYSZCZUN, 2005).

Os primeiros Guarani eram oriundos do Rio Guaporé, no norte do Brasil. Esses desceram o rio Madeira, chegando à bacia do Rio Paraná e ao Paraguai e Argentina. Têm a característica de serem nômades e viverem próximo a grandes rios (KRYSZCZUN, 2005).

No tempo em que os europeus chegaram à América do Sul, no século XVI, estima-se que a população Guarani era formada por mais de um milhão de pessoas. Essas ocupavam um território de dezenas de milhões de hectares, desde o litoral de São Paulo, quase toda a região Sul, até parte da Argentina e uma larga parcela do Paraguai, onde, até hoje, o Guarani é língua oficial. Essa é falada por um número bem maior de pessoas do que o espanhol, principalmente entre os camponeses do país (KRYSZCZUN, 2005).

Após a Guerra do Paraguai (1864-1870) os Guarani passaram a ter cada vez mais contato com os brancos. Na década de 70, famílias Guarani, aglomeradas em fundos de fazendas, foram levadas aleatoriamente para oito reservas indígenas que haviam sido demarcadas pelo Serviço de Proteção ao Índio, entre 1910 e 1940. O objetivo dessa demarcação era o de promover a progressiva "civilização" dos índios. No início do século XX imperava, lamentavelmente, entre a elite intelectual do país o pensamento evolucionista, segundo o qual esses povos, designados "selvagens", estavam apenas em um estágio "menos avançado" de cultura. Imaginava-se que em contato com os brancos eles naturalmente se tornariam como esses, o que obviamente não ocorreu, trazendo ainda inúmeras mortes decorrentes de problemas como a fome, desnutrição e principalmente suicídios (MORGADO, 1991; KRYSZCZUN, 2005; PICOLI; CARANDINA; RIBAS, 2006).

Apesar de todas as dificuldades encontradas, os Guarani (Figura 2) formam atualmente a maior etnia indígena do Brasil em população, mantendo, hábitos seculares, cultivando sua cultura e falando a língua Tupi (AEAIP, 2005).

3.1.2.1 Estudos em Populações Guarani

Comparativamente aos Kaingang, alvo de um número escasso de estudos, os Guarani, ao longo dos últimos anos, têm sido alvo de diversas pesquisas,

destacando-se prioritariamente aquelas na área de epidemiologia e cuidados a saúde.

FIGURA 2: ÍNDIOS GUARANI



Entre essas cabe citar o trabalho para controle da doença de Chagas em comunidades Guaraní da Bolívia, bem como projetos de educação voltados para a prevenção do contágio, assistência e tratamento dessa doença (VERDU; RUIZ, 2002; VERDU; RUIZ, 2003). Em relação à tuberculose, estudos com índios da nação Guaraní-Kaiowá, do município de Dourados, Estado do Mato Grosso do Sul, detectaram alta prevalência da doença, com aproximadamente 40% das crianças infectadas pelo *Mycobacterium*. Dados mostram, no entanto, aumento significativo nos índices de cura ao se adotar uma nova estratégia, na qual se substitui a hospitalização pelo tratamento domiciliar assistido, acompanhado por agentes de saúde. Os autores observaram uma redução significativa nas taxas de abandono do tratamento, ressaltando a importância de projetos específicos para manejar com essa realidade epidemiológica e sugerem que tal estratégia seja adotada para outras populações indígenas (MARQUES; da CUNHA, 2003).

Os estudos na área da epidemiologia também se concentram nas infecções ocasionadas pelo HPV. TONON et al. (2004), avaliaram material cérvico-vaginal de 207 índias Guarani de Misiones, Argentina, utilizando teste de Papanicolaou e coloração de Gram, e observaram um padrão inflamatório em 96% das pacientes, sugestivo de algum grau de doença cervical. Dessas, 64% apresentaram infecção por algum dos diversos genótipos do HPV detectados nessa população, incluindo tipos de risco alto a intermediário para o desenvolvimento do câncer do colo uterino, não encontrados anteriormente nessa região.

Previamente, TONON et al. (2003), ao compararem a prevalência de infecção cervical por HPV em caucasianas e índias Guarani de Misiones, demonstraram aumento significativo da infecção nas mulheres Guarani em relação às caucasianas (60% *versus* 43%, respectivamente), chamando a atenção para a importância da vacinação e estudos complementares, além da prevenção dessa infecção nesse grupo através de medidas educativas (TONON et al., 2003).

De acordo com MENNA-BARRETO et al. (2005), o vírus HTLV-II apresenta prevalência aumentada em Ameríndios. No norte do Brasil esse tem sido encontrado em índios e em residentes urbanos da Amazônia, enquanto no sul do Brasil estudos preliminares em população Guarani revelaram, de forma pioneira, uma positividade de 5,76%.

Além disso, as parasitoses intestinais têm sido descritas em 87,7% a 96,1% dos índios Guarani, de Misiones, com 84% dos infectados apresentando múltiplos parasitas. GILIO, MIORANZA e TAKIZAWA (2006) observaram uma incidência de 69,5% de parasitismo na população indígena da reserva do Rio das Cobras, PR. FONTBONNE et al. (2001) demonstraram uma incidência de 82,4% de amebíase, 51,2% de ascaridíase e 62,0% de giardíase, em uma comunidade indígena de Pernambuco. Esses dados, de acordo com NAVONE et al. (2006) demonstram uma importante relação entre a contaminação ambiental, a desnutrição e o aumento da prevalência de parasitas intestinais nessas populações.

No aspecto genético, aliados aos estudos citados no item 3.1.1.1, onde se destacam as diferenças entre índios Kaingang e Guarani para os genes HLA de classe II (PETZL-ERLER; LUZ; SOTOMAIOR, 1993; PETZL-ERLER; McDEVITT, 1994) e classe III (GUERRA et al., 1992; WEG-REMERS et al., 1997), dados recentes discutem a influência geográfica na diversidade polimórfica detectada em

populações Ameríndias, bem como a relação dos Guarani com a origem de outras tribos, possivelmente através de interações intertribos (GASPAR et al., 2002; KOHLRAUSCH et al., 2005). TSUNETO et al. (2003), em estudos da diversidade do HLA classe II em sete populações Ameríndias, evidenciaram que os alelos e haplótipos mais freqüentes são comuns também em outras populações Ameríndias previamente estudadas, porém a distribuição de freqüência difere significativamente entre as sete populações, embora de forma menos pronunciada entre os subgrupos de Guarani.

Tem-se apenas um único relato envolvendo a pesquisa de auto-anticorpos em índios Guarani (UTIYAMA et al., 2000), e esse será abordado no item 3.6.

3.1.3 A RESERVA DE MANGUEIRINHA, ESTADO DO PARANÁ

As terras indígenas de Manguueirinha, localizadas no sudoeste do Estado do Paraná, abrangem 16 mil hectares distribuídos entre três municípios: Manguueirinha, onde se encontra a maior porção das terras e conseqüentemente o maior número de índios; Chopinzinho e Coronel Vivida.

A reserva de Manguueirinha atualmente conta com aproximadamente 2500 índios, sendo 300 pertencentes à tribo Guarani, 3 netos de Xetás e a maioria restante absoluta pertencente à tribo Kaingang.

Esses índios estão distribuídos em quatro aldeias: a aldeia sede, que é Kaingang, a aldeia Palmeirinha, exclusiva dos Guarani, e as aldeias Fazenda e Paiol Queimado que abrigam em sua grande maioria índios Kaingang.

A alimentação dessas populações é à base de milho, principalmente canjica e biju, feijão e carne derivada da caça (paca e coró).

Esses sobrevivem basicamente da venda de artesanato e da agricultura familiar. Cabe salientar que dos 16 mil hectares, apenas 15% pode ser cultivado devido às leis ambientais, fato que reduz muito a evolução e a mecanização da agricultura, que levaria a uma fonte real de sobrevivência.

Em relação aos cuidados com a saúde, as terras indígenas de Manguueirinha contam com três postos de saúde, cada um composto por uma equipe formada por uma enfermeira, dois técnicos, um motorista, um dentista e um médico. Esse grupo envolve-se basicamente na prevenção de doenças, no combate à desnutrição

infantil e na imunização através de um calendário especial de vacinação. Curiosamente, de acordo com relatos dos profissionais de saúde, nessa população não existe nenhum diabético e apenas 2% da mesma é hipertensa ou tem alguma doença cardiovascular.

No aspecto cultural, os Guarani conservam ainda a maioria de seus rituais, principalmente aqueles de caráter religioso. Esse fato ocorre bem menos intensamente na população Kaingang, decorrente em especial da alta taxa de miscigenação entre esses e a conseqüente abertura cultural e aceitação de não índios dentro da tribo.

Até o momento tem-se na literatura apenas um estudo soroepidemiológico para hepatites virais nos índios Kaingang de Manguaerinha, desenvolvido por FERREIRA et al. (2006). São inexistentes quaisquer outros estudos de caráter imunológico nas populações Kaingang e Guarani da Reserva de Manguaerinha, Estado do Paraná, desconhecendo-se a prevalência de DAIs e de auto-anticorpos nessas populações.

3.2 DOENÇAS AUTOIMUNES (DAIs)

DAIs representam condições em que o corpo causa prejuízo a diferentes órgãos, resultante da presença de auto-anticorpos ou de células auto-reativas. Essas doenças afetam aproximadamente 2% da população mundial, sendo deflagradas pela perda ou redução da auto-tolerância, ou seja, o sistema imune do indivíduo reconhece suas estruturas como não-próprias, desencadeando uma resposta humoral e celular, que contribui significativamente na patogênese da doença (STEVENS, 1996; FIKE, 1997a; ROSEN; CASCIOLA-ROSEN, 1998).

Apesar das DAIs estarem incluídas entre as principais causas de problemas de saúde observados tanto em países industrializados, quanto naqueles em desenvolvimento, levando a população a problemas sociais ligados a saúde como, por exemplo, a incapacidade física e fisiológica, sua patogenia ainda não se encontra totalmente esclarecida (WUNDER, 2001). A teoria mais aceita atualmente sobre a patogenia das DAIs é que, devido a um estímulo antigênico ainda não totalmente elucidado, os linfócitos anteriormente tolerantes rompem esse estado e iniciam uma resposta imunológica. Os eventos que acarretam a destruição dos

tecidos são considerados como consequência de um processo imunológico que perdeu a característica essencial de autolimitação, devido à indução de respostas de memória específicas para antígenos do hospedeiro (WEYAND; GORONZY, 2000).

As DAIs podem ser classificadas em órgão-específicas, nas quais a expressão da auto-imunidade é restrita a órgãos específicos do corpo, ou sistêmicas, que são aquelas onde muitos tecidos do corpo são afetados. Os auto-antígenos reconhecidos nessas duas categorias de doença são também, respectivamente, órgão-específicos e sistêmicos (FIKE, 1997b; JANEWAY JR et al., 2007). Uma relação de algumas das principais DAIs órgão-específicas e sistêmicas encontra-se na Tabela 01.

TABELA 01: PRINCIPAIS DOENÇAS AUTOIMUNES ÓRGÃO-ESPECÍFICAS E SISTÊMICAS

DOENÇAS AUTOIMUNES ÓRGÃO-ESPECÍFICAS	DOENÇAS AUTOIMUNES SISTÊMICAS
Tireoidite de Hashimoto	Síndrome de Sjögren
Doença de Graves	AR
Anemia Perniciosa	Dermatomiosite
Gastrite atrófica autoimune	Esclerodermia
Doença de Addison	Doença mista do tecido conjuntivo
Diabetes Mellitus Tipo I	Lúpus eritematoso sistêmico
Síndrome de Goodpasture	
Miastenia gravis	
Pênfigo vulgar	
Doença Celíaca	
Anemia hemolítica autoimune	
Cirrose biliar primária	
Hepatite crônica autoimune	

É provável que as doenças órgão-específicas e sistêmicas tenham etiologias diferentes, o que favorece uma base biológica para sua divisão em duas amplas categorias. Entretanto, pode-se verificar que nem todas as DAIs podem ser

classificadas dessa forma. A anemia hemolítica autoimune, por exemplo, ocorre, algumas vezes, como uma entidade isolada e poderia ser classificada como doença órgão-específica. Em outras circunstâncias, ela pode ocorrer em conjunto com o LES, como parte de uma DAI sistêmica (JANEWAY JR et al., 2007).

Os critérios para designar se uma afecção é autoimune são extremamente complexos, visto a necessidade de vários fatores para iniciar uma resposta imunológica que finalmente irá resultar em doença. E isto é dependente do microambiente do tecido afetado e da constituição genética do paciente, sendo necessária a interação de genótipos complexos, eventos somáticos (como falha na tolerância central e de células T periféricas, deleção por apoptose, depressão dos linfócitos T, além de aberrações de moléculas co-estimulatórias) e determinantes de risco ambientais randômicos para se atingir o limiar da doença. Uma tentativa de estabelecer critérios para seu diagnóstico foi proposta em 1957, por Witebsky e colaboradores, permanecendo até os dias atuais. Entre os postulados inclui-se: (1) a detecção de auto-anticorpos ou células imunes auto-reativas que atuam sobre estruturas fisiológicas favorecendo o desenvolvimento da doença; (2) a definição, isolamento e indução de respostas imunes, através de antígenos, em modelos animais; (3) sintomas semelhantes àqueles observados no homem, induzidos em estudos experimentais (WEYAND; GORONZY, 2000; BUREK; ROSE, 1995).

3.2.1 Fatores Envolvidos na Patogênese das Doenças Autoimunes

As DAIs são de caráter multifatorial. Para o seu desenvolvimento ocorre basicamente a influência de fatores genéticos, imunológicos e ambientais (ROSEN; CASCIOLA-ROSEN, 1998).

Os fatores genéticos contribuem aproximadamente com 30 a 50% do risco de um indivíduo desenvolver uma DAI. Tanto os genes do MHC como os não MHC podem estar envolvidos, contribuindo para a predisposição dessas doenças (ROSEN; CASCIOLA-ROSEN, 1998; KWOK; NEPOM, 1998).

Algumas hipóteses tentam explicar como o polimorfismo das moléculas de HLA podem influenciar o risco do indivíduo desenvolver uma resposta imunológica auto-agressiva e como o quadro clínico pode ser determinado por estas moléculas. É provável, entretanto, que ocorra uma variação nas influências dos genes HLA em

diferentes doenças, e que sejam descobertos mecanismos separados para síndromes distintas (WEYAND; GORONZY, 2000; JANEWAY JR et al., 2007).

Entre as hipóteses de como o HLA pode influenciar no desenvolvimento das DAIs, tem-se como a mais aceita atualmente a que sugere que as moléculas de HLA associadas à doença possuem uma afinidade particularmente alta ou baixa por peptídeos derivados de um antígeno causador de doença ainda não determinado (STEVENS, 1996; WEYAND; GORONZY, 2000; WUNDER, 2001).

Estudos em familiares demonstraram que a região HLA constitui apenas um dos vários fatores genéticos que definem o risco de doença em pacientes com DAIs. Foram descritas mutações gênicas que predispõem o hospedeiro a fenômenos auto-imunológicos para os genes do complemento e para os genes de imunoglobulinas, ambos considerados excelentes candidatos na pesquisa de marcadores não-HLA. Genes potencialmente interessantes nessas doenças estão intimamente envolvidos na apoptose, que pode levar a um conjunto de disfunções imunológicas, produzindo manifestações autoimunes (WEYAND; GORONZY, 2000).

Em adição à predisposição genética, são inúmeras as evidências de que fatores ambientais estão diretamente envolvidos na maioria das DAIs humanas. Dentre esses, incluem-se as radiações ultravioleta, que podem expor epítomos intracelulares; os poluentes ambientais, como o mercúrio, que podem induzir modificações em constituintes nucleolares; os medicamentos que induzem ao lúpus, pela promoção de hipometilação do DNA; e ainda agentes anestésicos como o halotano, que induzem a formação de antígenos móveis no fígado (JANEWAY JR et al., 2007; ROSEN; CASCIOLA-ROSEN, 1998).

Outros importantes fatores ambientais envolvidos no desencadeamento de DAIs são a idade e o sexo. A senescência é acompanhada por muitas mudanças no sistema imunológico, dentre as quais se incluem a involução tímica e mudanças na distribuição e função dos linfócitos B e T, podendo levar a um aumento na formação e manutenção de auto-anticorpos e conseqüentemente a freqüência de reações autoimunes. Em relação ao sexo, reconhece-se epidemiologicamente uma maior susceptibilidade ao desenvolvimento de DAIs no sexo feminino devido preponderantemente à influência hormonal. Além disso, evidências indicam que as mulheres têm uma resposta imunológica diferente do homem, principalmente na exacerbação da resposta de células T, maior produção de anticorpos e maior

expressividade na resposta Th2, o que, em conjunto poderia aumentar a susceptibilidade do organismo feminino ao desenvolvimento e agravamento de DAIs (MANAVALAN, 1998; PORTIG et al., 2005).

A esses fatores, acrescenta-se ainda a influência de agentes infecciosos no desenvolvimento de DAIs (Quadro 01). A inflamação que acompanha a infecção leva tanto à destruição tecidual quanto à liberação de mediadores inflamatórios solúveis, como citocinas e quimiocinas. Assim, durante uma infecção e a conseqüente resposta imune, a combinação dos mediadores inflamatórios liberados e a expressão aumentada de moléculas co-estimulatórias podem ter efeito nas chamadas “células vizinhas”. Os linfócitos auto-reativos podem se tornar ativados nessas circunstâncias, particularmente se a destruição tecidual levar a um aumento na disponibilidade de antígenos próprios. Muitos patógenos também possuem mecanismos específicos que levam a uma desregulação do sistema imunológico, por exemplo, evitando a apoptose de linfócitos ou secretando suas próprias citocinas, os patógenos podem alterar o equilíbrio normal do sistema imunológico. Na maioria dos casos, a autoimunidade é transitória e cessa quando a infecção é controlada. Para que ocorra a manutenção da autoimunidade, faz-se necessário uma infecção particularmente grave ou uma combinação de infecções, podendo ser também o resultado de um efeito cumulativo de diversas infecções ao longo da vida (HARRISON; McCOLL, 1998; JANEWAY JR et al., 2007).

A associação de AR com diferentes agentes, incluindo micobactérias, vírus da rubéola, citomegalovírus, herpes simples, Epstein-Barr vírus e micoplasma, foi observada por muitos autores. Sendo que, 80% dos pacientes com AR têm na circulação anticorpos contra antígenos do vírus Epstein-Barr (STEVENS, 1996; EDWARDS; COOPER, 2006).

Alguns patógenos expressam proteínas ou carboidratos que se assemelham a moléculas do hospedeiro, um fenômeno conhecido como mimetismo molecular. Em tais casos, anticorpos produzidos contra um epítipo de um patógeno podem reagir de forma cruzada com uma proteína própria, podendo estimular respostas de células T que passariam a reconhecer tecidos próprios (ROSEN, CASCIOLA-ROSEN, 1998; SOMENSI, 2002). A semelhança estrutural entre epítopos presentes em partículas estranhas de microorganismos e em proteínas do hospedeiro pode ativar uma reação cruzada mediada por linfócitos T. O desequilíbrio do sistema

imune se dá pela inibição de algumas funções imunológicas, pela ativação clonal de linfócitos B, ou ainda, pela ativação de linfócitos T (HARRISON; McCOLL, 1998; SOMENSI, 2002).

QUADRO 1: PRINCIPAIS AGENTES INFECCIOSOS ASSOCIADOS A DOENÇAS AUTOIMUNES

DOENÇA	AGENTE
AR	EBV, HTLV-1
Lúpus eritematoso sistêmico	HTLV-1, HIV-1
Síndrome de Sjögren	HTLV-1
Diabetes tipo I	Vírus da rubéola, vírus do sarampo, Coxsackie vírus, vírus mumps
Esclerose Múltipla	HTLV-1, Paramixovírus
Espondilite Anquilosante	Yersinia, Klebsiella

FONTE: Modificada de WUNDER, 2001 e HARRISON; McCOLL, 1998.

NOTA: EBV: vírus Epstein-Barr; HTLV-1: vírus linfotrófico T humano; HIV-1: vírus da imunodeficiência humana.

3.2.2 Diagnóstico das Doenças Autoimunes

Um dos principais desafios na medicina moderna é aplicar os principais progressos em procedimentos diagnósticos e terapêuticos úteis na prática clínica. Nos últimos 10 anos ocorreu um grande avanço na elucidação dos mecanismos imunes envolvidos no aparecimento de DAIs, o que possibilitou a melhora da disponibilidade, da exatidão e da precisão de um conjunto de testes laboratoriais para esse fim, clinicamente importantes, garantindo uma interpretação correta dos resultados, além do aprimoramento das técnicas de diagnósticos já estabelecidas (NAKAMURA, 1999; STITES et al., 2000).

Sabendo-se que qualquer componente isolado é insuficiente para o diagnóstico preciso de uma afecção autoimune, é necessária, além dos resultados laboratoriais, a associação com os dados clínicos do paciente, já conhecidos para a maioria dessas DAIs. Em relação aos dados laboratoriais, a detecção de auto-anticorpos está entre os testes laboratoriais mais importantes para o diagnóstico da

DAI, pois, apesar de alguns auto-anticorpos não serem patogênicos, um grande número dessas doenças está associado com a presença de determinados auto-anticorpos, podendo atuar assim como marcadores precoces ou até mesmo estarem atuando na patogênese, auxiliando na produção de injúria tecidual. Dentre os testes utilizados incluem-se principalmente a Imunofluorescência Indireta (IFI), os ensaios imunoenzimáticos, immunoblotting, contra-imunoelektroforese e imunodifusão dupla, entre outros (BYLUND; NAKAMURA, 1999; NAKAMURA, 1999; WEYAND; GORONZY, 2000; SOMENSI, 2002; KISHIYAMA; ADELMAN, 2004).

3.3 AUTO-ANTICORPOS

A pesquisa laboratorial de auto-anticorpos representa, na atualidade, um valioso instrumento de diagnóstico de DAIs, aliado aos dados clínicos do paciente (FIKE, 1997a,b). Alguns auto-anticorpos, por representarem marcadores precoces de doenças, podem preceder em anos qualquer manifestação clínica. Outros auto-anticorpos constituem indicadores de prognóstico, ou permitem ainda o monitoramento da doença ou da resposta ao tratamento (VOLTA et al., 1995; FIKE, 1997a; HOUSE; NAKAMURA; WINTER, 1998; KOTZE, et al., 2003; LINDQVIST et al., 2004).

Diferentes DAIs têm como determinantes em sua patogenia auto-anticorpos específicos. Na anemia hemolítica autoimune, trombocitopenia idiopática e síndrome de Goodpasture, por exemplo, o auto-anticorpo é direcionado contra constituintes autólogos da membrana celular, levando à fixação do complemento, reação inflamatória e conseqüente injúria celular. Outros exemplos são encontrados em que o auto-anticorpo é dirigido contra receptores celulares, competindo com agonistas fisiológicos, levando a enfermidades como a doença de Graves, *miastenia gravis* e em alguns casos a diabetes insulino-dependente. Em doenças como o LES, AR e trombocitopenia, os auto-anticorpos não são direcionados contra componentes celulares e sim contra antígenos autólogos ou heterólogos dissolvidos no plasma. O resultado da ligação antígeno-auto-anticorpo é a formação de um complexo que leva à fixação e ativação do complemento e à estimulação de uma resposta inflamatória local com conseqüente lesão tecidual, característica dessas doenças (STEVENS,

1996; WEYAND; GORONZY, 2000; KISHIYAMA; ADELMAN, 2004; JANEWAY JR et al., 2007).

Os auto-anticorpos são classificados em duas categorias principais. Um grupo é caracterizado pela reatividade generalizada e ampla distribuição, sendo denominado “Não Órgão-Específicos” ou “Sistêmicos”. Inclui-se nesse grupo os auto-anticorpos anti-nucleares (ANA ou FAN) e Fator Reumatóide (FR), entre outros. O outro grupo é demonstrado em tecidos específicos, sendo considerado como “Órgão Específico”. Dentre esses destacam-se os auto-anticorpos contra órgãos endócrinos, músculos, células gástricas parietais e superfícies de certos receptores, entre outros. Encontra-se ainda uma terceira categoria, menor, caracterizada em situações em que os auto-anticorpos sugerem reatividade de uma doença sistêmica, no entanto a doença é órgão-tecido restrito. Esse grupo inclui auto-anticorpos contra antígenos mitocondriais e de músculo liso, encontrados em doenças crônicas do fígado como cirrose biliar primária ou hepatite crônica ativa, respectivamente (FIKE, 1997a,b; BAKER, 2000)

Existe uma tendência, principalmente entre as DAIs órgão-específicas, de ocorrer mais de uma afecção autoimune simultaneamente em um mesmo indivíduo, encontrando-se assim mais de um auto-anticorpo. Por exemplo, um quarto de pacientes com tireoidite autoimune têm auto-anticorpos anti-células gástricas parietais e, quase 50% dos pacientes com anemia perniciosa têm auto-anticorpos para antígenos da tireóide. Sugere-se que a predisposição genética está intimamente ligada ao desenvolvimento dessas respostas (BUREK; ROSE, 1995).

Os auto-anticorpos, em baixos títulos, podem ser detectados em pessoas sem nenhum sintoma aparente, em indivíduos doentes, e ainda em pacientes com doença progressiva. Sua evidência direciona o clínico a definir o diagnóstico da DAI, em complementaridade às manifestações clínicas e história pregressa do paciente. Seus títulos podem ser também utilizados para o acompanhamento da progressão e do tratamento da doença (WEYAND; GORONZY, 2000; SOMENSI, 2002; KISHIYAMA; ADELMAN; 2004).

O método mais comumente utilizado para detecção de auto-anticorpos dirigidos contra antígenos teciduais tem sido a IFI, devido à sua alta sensibilidade e reprodutibilidade, e à associação de métodos imunológicos e histoquímicos

(BUREK; ROSE, 1995; SHEEHAN, 1997; STITES et al., 2000; KISHIYAMA; ADELMAN, 2004).

3.3.1 Auto-anticorpos nas doenças autoimunes sistêmicas

O anticorpo anti-nuclear ou fator anti-nuclear (FAN) é um auto-anticorpo direcionado contra componentes do núcleo da célula, como nucleoproteínas e ácidos nucléicos. Esse está presente em 90% das doenças do colágeno. Dentre os antígenos nucleares podemos citar o DNA de dupla fita ou nativo (ds-DNA), DNA de cadeia única (ss-DNA), proteínas como as histonas e não histonas ácidas, cardiolipina, centrômero (CENP-A, CENP-B e CENP-C), topoisomerase I, Jo-1, SS-A/Ro, SS-B/La, RNA nucleolares, polipeptídeos Sm, ciclina e PM-Scl (WUNDER, 2001; HO; REVEILLE, 2003; HABASH-BSEISO et al., 2005).

O FAN atualmente é considerado como um importante critério diagnóstico do LES. Esse acomete múltiplos órgãos simultaneamente e apresenta alta mortalidade e morbidade. No entanto, outras doenças podem estar associadas à positividade do FAN, como a síndrome de Sjögren, esclerodermia, doença mista do tecido conjuntivo, entre outras (STEVENS, 1996; HO; REVEILLE, 2003).

A positividade para o FAN não implica em diagnóstico de doença especificamente, porém este é um importante marcador pela sua alta sensibilidade. Necessita-se, entretanto, de outros achados clínicos e laboratoriais para caracterizar o diagnóstico da DAI relacionada com a positividade do FAN. A sensibilidade e especificidade do FAN nas afecções do tecido conectivo podem ser visualizadas na Tabela 2 (BUREK; ROSE, 1995; DELLAVANCE et al., 2003).

No LES induzido por droga têm-se o desenvolvimento de anticorpos contra proteínas histônicas do DNA. Seu curso clínico algumas vezes resulta de mudanças nos títulos de FAN. Pacientes efetivamente tratados ou em remissão, freqüentemente apresentam níveis reduzidos de FAN. Pacientes com AR também mostram alta prevalência de FAN, porém com títulos freqüentemente mais baixos que no LES (BUREK; ROSE, 1995).

A ocorrência de baixos títulos de FAN é também associada a uma variedade de situações não imunológicas. Sua prevalência em indivíduos normais pode ser de até 5%, e vai aumentando com a idade, atingindo até 38% em pessoas acima de 60

anos (WILSON; SANDERS; SANDERS, 1992). Em crianças, com idade de 0 a 14 anos, a positividade chega a 3% (MARTINI et al., 1989; DELLAVANCE et al., 2003).

TABELA 2: SENSIBILIDADE E ESPECIFICIDADE DO FAN EM DOENÇAS DO TECIDO CONECTIVO

DOENÇA	SENSIBILIDADE (%)	ESPECIFICIDADE (%)
POLIMIOSITE	61	63
AR	41	53
ESCLERODERMIA	85	54
SÍNDROME DE SJÖGREN	48	52
LES	93	57

FONTE: Modificado de HABASH-BSEISO, 2005

Em contraste com o FAN, o qual tem alto grau de sensibilidade para o LES, mas muito baixa especificidade, o teste para o anticorpo anti-DNA tem grau muito elevado de especificidade (> 95%) e confirma, portanto, o diagnóstico para LES em pacientes clinicamente suspeitos. O anti-DNA está presente em aproximadamente 60% dos pacientes com LES ativo clinicamente e 25% dos pacientes com doença quiescente. Esse auto-anticorpo está correlacionado com uma maior gravidade da doença e a um importante comprometimento renal, sendo detectado em altos títulos em mais de 80% dos pacientes com nefrite lúpóide. O anti-DNA é considerado um importante marcador da atividade do LES, sendo assim visto como uma ferramenta no monitoramento da resposta à terapia. Entretanto, uma pequena parcela de pacientes podem expressar títulos elevados de anti-DNA por longos períodos de tempo, sem atividade clínica da doença (STITES et al., 2000; TOZZOLI et al., 2002; HABASH-BSEISO et al., 2005).

Além do teste com *Crithidia*, pode-se utilizar a imunodifusão dupla para se detectar as diferentes especificidades imunológicas do FAN, entre as quais encontram-se os anticorpos anti-Sm, anti-nRNP, anti-SS-A/Ro e anti-SS-B/La.

Atualmente esses têm sido investigados também por ELISA e hemaglutinação (SANCHEZ, 2001).

O anti-Sm é um auto-anticorpo dirigido contra o antígeno Sm, que é uma proteína não-histônica. Esse antígeno foi descrito em 1966 e carrega as iniciais do paciente no qual foi identificado (SOMENSI, 2002). Os antígenos Sm e nRNP são partículas subcelulares compostas de pequenos RNAs complexados a proteínas. Os antígenos Sm consistem de várias proteínas, convencionalmente denominadas B¹ (29 kDa), D (16kDa) e E (13kDa) (NAKAMURA, 1999; MIGLIORINI et al., 2005).

O anticorpo anti-Sm é considerado um marcador para o LES, estando presente em 30% dos pacientes. É altamente específico e não é detectado em indivíduos saudáveis e em pacientes com outras doenças reumáticas. O anti-Sm pode positivar (falso-positivo) em pacientes com sífilis e está relacionado com envolvimento do sistema nervoso central, doença renal, fibrose pulmonar e pericardite no LES (SOMENSI, 2002; ZIEVE; KHUSIAL, 2003; SAWALHA; HARLEY, 2004; GOULVESTRE, 2006).

Conjuntamente ao anti-Sm, anti-SS-A/Ro e anti-SS-B/La, o anticorpo anti-nRNP faz parte dos anticorpos não-histônicos, sendo dirigido contra antígenos ribonucleoprotéicos (SOMENSI, 2002). A partícula ligada por anti-nRNP é composta de um componente RNA denominado U1 (rico em uridina), complexado a pelo menos sete proteínas de massa molecular variando de 12-68 kDa (NAKAMURA, 1999; MIGLIORINI et al., 2005; TAKASAKI, 2005). Esse auto-anticorpo está associado a doenças como LES (30-40%), esclerodermia, polimiosites e AR. Também pode estar associado à doença mista do tecido conectivo (DMTC), podendo, neste caso, estar presente em títulos superiores a 1:10000 (WILSON; SANDERS; SANDERS, 1992).

Níveis elevados de anticorpos anti-SS-A/Ro estão associados a DAIs clinicamente graves como lúpus eritematoso cutâneo agudo, síndrome do lúpus eritematoso neonatal, deficiência de C2 e C4, vasculite primária da síndrome de Sjögren e LES com pneumonia intersticial. Esse é encontrado também em 60% dos pacientes com Síndrome de Sjögren, 35% em pacientes com LES e 40% de pacientes com AR e Síndrome de Sjögren associada. Existe uma associação entre a presença desse auto-anticorpo e a gravidade da fotossensibilidade na dermatite do LES. Além disso, o anti-SS-A/Ro está altamente associado ao lúpus neonatal

(WILSON; SANDERS; SANDERS, 1992; NAKAMURA, 1999; BANO et al., 2006; GOULVESTRE, 2006; SCHEINFELD, 2006).

O antígeno SS-B/La é uma proteína celular ligada a um pequeno fragmento de RNA, formando uma RNP pequena que pode atuar no processamento dos transcritos da RNA-polimerase III. Seu aparecimento concomitante com o anticorpo anti-SS-A/Ro está associado ao HLA-DR3, sendo que a idade de manifestação da doença é mais tardia, geralmente após os 50 anos (NAKAMURA, 1999; OKANO; SATOH; AKIZUKI, 2005). Esse é detectado em aproximadamente 15% dos pacientes com LES e 40% de pacientes com Síndrome de Sjögren (WILSON; SANDERS; SANDERS, 1992; FRANCESCHINI; CAVAZZANA, 2005; HABASH-BSEISO et al., 2005).

Outro auto-anticorpo de grande importância nas DAIs sistêmicas é o Fator Reumatóide (FR). Esse representa um grupo de auto-anticorpos caracterizados pela habilidade de reagir com determinados antígenos da porção Fc da molécula de IgG, que além de ser considerado um dos marcadores imunológicos da AR, atua ativamente na patogênese da doença. *In vivo*, o FR pode ser da classe IgA, IgG ou IgM, porém a classe IgM é a que se detecta sorologicamente com maior frequência (BUREK; ROSE, 1995; SACK; FYE, 2000; HABASH-BSEISO et al., 2005).

Teoricamente, um estímulo antigênico como um vírus que inicia um processo patológico, por exemplo, pode levar ao aparecimento de uma IgG anormal, resultando na produção de fatores reumatóides e no desenvolvimento posterior da doença reumática. Qualquer que seja o estímulo primário, os linfócitos sinoviais produzem imunoglobulinas anti-IgG e anti-IgM. A presença de agregados IgG ou de complexos de IgG-FR pode ativar o sistema complemento e resultar em diversos fenômenos inflamatórios, incluindo liberação de histamina, produção de fatores quimiotáticos e lesão da membrana com lise celular. A interação imunológica resulta na liberação de citocinas e produção de proteinases e collagenases que lesionam a cartilagem e as estruturas de sustentação articulares. A ativação do complemento pelos imunocomplexos IgG-FR pode iniciar uma inflamação vascular e depósitos de FR em arteríolas e paredes alveolares adjacentes a nódulos cavitários. Assim, o FR provavelmente não inicia o processo inflamatório na doença reumática, mas atua perpetuando e amplificando esse processo (SACK; FYE, 2000).

Evidências recentes sugerem que indivíduos normais sintetizam FR durante uma resposta imunológica secundária, sendo útil na eliminação de complexos imunes, sendo chamado de anticorpo anti-idiotípico, atuando assim na regulação da resposta imune. Em indivíduos normais essa resposta é transitória, no entanto, na AR, pode ocorrer uma ativação policlonal de células B, levando a uma desregulação desse processo e desenvolvimento da doença (STEVENS, 1996; NOWAK; NEWKIRK, 2005).

Nos últimos anos, tem sido divulgado ainda o valor clínico dos anticorpos contra peptídeos citrulinados cíclicos (anti-CCP) no diagnóstico da AR, detectados em aproximadamente 80% dos pacientes com AR, com especificidade diagnóstica de 98%. Os testes imunoenzimáticos recentemente desenvolvidos para dosagem de anticorpos anti-CCP têm demonstrado alta especificidade para AR, com utilidade diagnóstica e prognóstica, uma vez que podem ser detectados em fases precoces da doença, sendo considerado um marcador de prognóstico para maior gravidade da afecção (ANDRADE; LESER, 2004; VOSSENAAR; VAN VENROOIJ, 2004; MATSUI, 2006; SILVA et al., 2006).

A AR afeta proporcionalmente três vezes mais mulheres do que homens, devido principalmente a fatores hormonais, que são decisivos na instalação e progressão da doença. A prevalência de FR na população geral varia de 1 a 4%, estando acima de 20% em indivíduos com mais de 65 anos de idade (BUREK; ROSE, 1995; STEVENS, 1996; HELLMANN; STONE, 2004; MASI; ALDAG; CHATTERTON, 2006).

3.3.2 Auto-anticorpos nas doenças autoimunes órgão-específicas

O anticorpo anti-músculo liso (AML) é um importante marcador de hepatite crônica autoimune (40-70%). É freqüentemente encontrado em títulos altos (superiores a 1:80) e permite distinguir essa doença de outros processos patológicos do fígado. Esse auto-anticorpo é direcionado contra estruturas do citoesqueleto como a actina, troponina, vimentina e tropomiosina. Na hepatite autoimune do tipo I, o AML é direcionado predominantemente contra a actina F. CZAJA et al. (1996a), sugere que o anticorpo direcionado contra a actina está associado com pacientes

jovens no início da doença (BUREK; ROSE, 1995; JAMES; STROBER, GREENSPAN, 2000; ZACHOU; RIGOPOULOU; DALEKOS, 2004).

Em relação à hepatite autoimune, desconhece-se o mecanismo de lesão hepática. Embora se tenha constatado a presença de auto-anticorpos dirigidos contra o fígado, não se sabe ao certo se eles desempenham algum papel na lesão hepática. A destruição de hepatócitos autólogos mediada por linfócitos foi demonstrada *in vitro*; entretanto, a especificidade e o mecanismo desta destruição são incertos (CZAJA, 1996(b); JAMES; STROBER, GREENSPAN, 2000).

O AML também pode ser encontrado na cirrose biliar primária (50%), cirrose criptogênica (28%), hepatite viral, mononucleose infecciosa, febre amarela e tumores malignos. Na população normal sua prevalência está abaixo de 2%, sendo que MARTINI et al. (1989), em estudos com crianças saudáveis de 0 a 14 anos, encontraram uma positividade de 2,6%. A classe predominante do AML é a IgG, porém, em alguns casos, também pode-se encontrar AML da classe IgM (BIGAZZI; BUREK; ROSE, 1992; DRYGIANNAKIS et al., 2001).

A positividade concomitante com o FAN em alguns pacientes constitui um importante marcador da hepatite crônica autoimune do tipo I (HAI-1), estando presente em 40 a 70% dos pacientes acometidos. Porém o AML não é específico para essa condição e pode ser positivo, geralmente em baixos títulos (< 1:80) em indivíduos com infecção viral aguda, especialmente por citomegalovírus, ou ainda em pessoas saudáveis (BUREK; ROSE, 1995, HOGREFE; PRINCE, 1998).

Outro auto-anticorpo órgão-específico é o anti-mitocôndria (AMA), freqüentemente encontrado na cirrose biliar primária (CBP), em altos títulos. Sua positividade varia entre 87 a 99% dos casos e está envolvido diretamente na gravidade da doença. O AMA pode ser detectado muitos anos antes das primeiras manifestações clínicas da CBP, indicando que a imunopatologia primária leva a fenômenos secundários, que ocorrem na presença de colestase (JAMES; STROBER, GREENSPAN, 2000; BEUERS, 2005; LEUNG; COPPEL; GERSHWIN, 2005; CHON; PARK, 2006; SAKAUCHI et al., 2006).

O AMA pode também ser detectado em 25-28% dos pacientes com hepatite crônica ativa, 25-30% com cirrose criptogênica e algumas vezes até em pacientes com LES, porém em baixos títulos. O AMA é detectado através de IFI, tendo como

substrato rim de rato (BIGAZZI; ROSE, 1992; BUREK; ROSE, 1995; JAMES; STROBER, GREENSPAN, 2000; BERG; KLEIN, 2002; MIYAKAWA, 2005).

Os AMAs são das classes IgG, IgA e IgM e dirigidos contra nove antígenos mitocondriais, designados de M1 a M9. O M2 tem grande especificidade para cirrose biliar primária. O antígeno mitocondrial é uma lipoproteína localizada sobre a superfície da membrana interna da mitocôndria. A expressão do auto-antígeno induz a resposta imune que resulta na destruição do epitélio biliar. Pesquisas apontam o possível envolvimento de agentes infecciosos na etiopatogenia da CBP, levando à hipótese de que pacientes com CBP possuem o sistema imune inato hiperresponsivo, facilitando a quebra da tolerância a auto-antígenos. Neste caso, o AMA seria derivado de uma reação cruzada com componentes subcelulares de microorganismos gram-positivos e gram-negativos. Outros estudos sugerem que a indução da CBP é multifatorial e envolve modificações de proteínas mitocondriais por xenobióticos, ou a exposição a xenobióticos modificaria proteínas homólogas mitocondriais bacterianas levando à quebra da tolerância à auto-antígenos mitocondriais humanos e à uma susceptibilidade aumentada a hepatopatias (BIGAZZI; BUREK; ROSE, 1992; FIKE, 1997b; LONG; VAN DE WATER; GERSHWIN, 2002; AMANO et al., 2004; KITA; HE; GERSHWIN, 2004; MAO et al., 2005; RESHETNYAK, 2006).

O auto-anticorpo anti-LKM (liver-kidney-microsomal), descrito pela primeira vez em 1973, é um importante marcador na diferenciação das hepatopatias (DRYGIANNAKIS et al., 2001). Três tipos de auto-anticorpos anti-LKM já foram identificados, sendo o LKM tipo 1 (anti-LKM-1) o marcador sorológico para o diagnóstico da hepatite autoimune do tipo 2 (HAI-2), podendo, entretanto, estar presente em cerca de 7% dos pacientes com hepatite C crônica. Recentemente, DALEKOS et al. (2002) mostraram uma prevalência do anti-LKM-1 superior a 10% em crianças e adultos com infecção pelo vírus da hepatite C. O principal antígeno alvo do anti-LKM-1 na HAI-2 é o citocromo P450 2D6 (CYP2D6). O mecanismo patogênico do anti-LKM-1 ainda não está claro. São propostos dois possíveis mecanismos: (1) o direcionamento do auto-anticorpo contra o hepatócito levando à lise celular e (2) a indução da ativação da infiltração de linfócitos T no fígado envolvendo uma resposta exacerbada do linfócito B e T, o que resulta em morte

celular (VERGANI; MIELI-VERGANI, 2004a; VERGANI; MIELI-VERGANI, 2004b; ZACHOU; RIGOPOULOU; DALEKOS, 2004; CHOUDHURI et al., 2005).

O anti-LKM do tipo 2 (anti-LKM-2) tem sido detectado somente em alguns casos de hepatite induzida pelo ácido tienílico. O antígeno alvo é o CYP2C9. A indução desse auto-anticorpo pode estar relacionada com o metabólito ativo da droga contra proteínas do CYP2C9. O anti-LKM tipo 3 (anti-LKM-3) é detectado isoladamente ou em conjunto com o anti-LKM-1 em HAI-2. Os auto-antígenos para os quais esse auto-anticorpo é direcionado são as enzimas da família da uridina-difosfato-glicuronosil-transferase (MILKIEWICZ et al., 2000; ZACHOU; RIGOPOULOU; DALEKOS, 2004).

Outro importante auto-anticorpo órgão-específico é o anti-célula gástrica parietal (CGP), encontrado em pacientes com anemia perniciosa (90%) e gastrite atrófica (60%). A presença desse anticorpo auxilia na confirmação do diagnóstico clínico, além de ser um marcador precoce e estar associado com o grau de lesão histológica. Também pode ser encontrado em pacientes com tireoidite crônica, Síndrome de Sjögren ou úlcera gástrica, com uma prevalência de 15-32%, além de pacientes com diabetes mellitus (21%) (BIGAZZI; BUREK; ROSE, 1992; BUREK; ROSE, 1995, FIKE, 1997b; ITO et al., 2002; CHING-CHU et al., 2005; SUGIU et al., 2006).

Em indivíduos sadios a prevalência do anti-CGP varia de acordo com a idade, indo de 2% em indivíduos abaixo de 20 anos a 16% em pessoas acima de 60 anos. CHING-CHU et al. (2005) mostraram uma positividade de 36% desse auto-anticorpo em indivíduos saudáveis de Taiwan. Uma característica desse anticorpo é sua prevalência aumentada nas mulheres (BIGAZZI; BUREK; ROSE, 1992). Em estudos com crianças sadias, de 0 a 14 anos, caracterizou-se positividade de 5,2% (MARTINI et al., 1989; PRESOTTO et al., 2003).

Por sua vez, o anticorpo anti-endomísio (EmA-IgA) representa o teste de escolha na triagem sorológica da doença celíaca (DC), nas mais diferentes populações. Esse anticorpo pertence predominantemente à classe IgA, e é identificado por IFI, com cordão umbilical humano como substrato (VOLTA et al., 2005). A pesquisa do EmA-IgA possibilita ainda o monitoramento da dieta isenta de glúten e a triagem em grupos de maior risco de desenvolvimento da doença, como familiares de celíacos, pacientes com diabetes e indivíduos com Síndrome de Down

(KOTZE et al., 2001; UTIYAMA et al., 2001; ROSTAMI; MULDER, 2004; NISIHARA et al., 2005; BAGCI et al., 2006).

O EmA-IgA apresenta elevado grau de sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da DC (90% e 100%, respectivamente) (LADINSER; ROSSIPAL; PITTSCHIER, 1994; VOLTA et al., 1995). É um teste não-invasivo e apresenta alta correlação com as alterações de mucosa intestinal promovidas pela doença (UTIYAMA et al., 2001; CARROCCIO et al., 2002; KOTZE et al., 2003; ROBINSON; PORTER, 2004; POLAND et al., 2006).

Apesar de se ter inúmeros outros auto-anticorpos envolvidos em diferentes DAIs, nessa revisão foram abordados apenas aqueles de maior relevância para o presente estudo.

3.4 DOENÇAS AUTOIMUNES E AUTO-ANTICORPOS EM POPULAÇÕES INDÍGENAS

Embora a pesquisa laboratorial de auto-anticorpos represente, na atualidade, um valioso instrumento de diagnóstico de DAIs, e alguns desses anticorpos constituam marcadores precoces dessas doenças, observa-se que mesmo com a alta prevalência, gravidade e índices de mortalidade decorrentes de DAIs em índios, ainda são escassos os relatos de investigação dessas enfermidades nessas populações. Tal aspecto contrasta com a real necessidade, tendo-se como embasamento todo o processo de aculturação dessas populações nos últimos anos e a exposição dos mesmos, de forma crescente, aos diferentes fatores ambientais envolvidos no desencadeamento das DAIs (FIKE, 1997a,b; UTIYAMA et al., 2000; HOLMAN et al., 2003; ZHOU et al., 2003; ZUNIGA et al., 2003)

Uma das DAIs de alta prevalência em populações ameríndias é a AR (Quadro 2). Supõe-se que essa alta prevalência observada pode estar relacionada principalmente a associação de fatores genéticos e ambientais, o que implica ativamente na patogênese da doença. Os autores citam como fatores ambientais o tabaco, o café e infecções por microorganismos como vírus Epstein-Barr, parvovírus, Proteus e Mycoplasmas (PESCHKEN; ESDAILE, 1999; FERUCCI; TEMPLIN; LANIER, 2005).

QUADRO 2: INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA DE AR EM POPULAÇÕES AMERÍNDIAS

Índios	Localização	Prevalência (%)		Incidência (/ 100.000)		Autores
		Homens	Mulheres	Homens	Mulheres	
Pima	Arizona	3,2	7,0	297	518	DEL PUENTE et al., 1989; JACOBSSON et al., 1994; HIRSCH et al., 1998
Chippewa	Minessota	4,8	8,2	-	-	HARVEY et al., 1981
Blackfeet	Montana	4	5	-	-	O' BRIEN et al., 1967
Yakima	Washington	-	3,4	-	-	WILLKENS et al., 1976
Thingit, Tsimshian e Haida	Sudoeste do Alasca	1,3	3,5	46	122	BOYER; TEMPLIN; LANIER, 1991;
Haida	Islândia	0,5-1	1-15	-	-	GOFTON; ROBINSON; PRICE, 1964
Algonkian	Canadá	2,0		-	-	PESCHKEN et al., 1998
Nuu-Chah-Nulth	Vancouver	1,4		-	-	ATKINS et al., 1988

Em crianças indígenas têm-se observado, desde 1969, um aparente aumento na freqüência de artrite crônica, principalmente no Canadá. Uma observação similar foi constatada em adolescentes do sexo feminino da nação Yakima nos Estados Unidos (CAVIN; HITCHON; EL-GABALAWY, 1997). De acordo com ROSENBERG et al. (1982), a prevalência da AR juvenil é de aproximadamente 20/100000 em caucasianos e de 36/100000 em indígenas norte americanos.

Estudos em ameríndios Pima (Arizona) e Kiowa (Oklahoma), entre outros, demonstraram maior prevalência de AR nessas populações (SCOFIELD et al., 1996). Os autores enfatizam a gravidade das manifestações articulares e extra-articulares, as taxas de mortalidade e a relação dessas com a idade dos pacientes e a idade de início da doença. Ressaltam ainda a importância dos testes sorológicos (FR) no diagnóstico e nas associações estabelecidas. Sendo que a positividade do FR mostrou-se como valor preditivo de morte precoce em ameríndios Pima com AR (JACOBSSON et al., 1993; SCOFIELD et al., 1996).

Outra DAI de destaque pela maior gravidade em populações indígenas é o LES. Diferentes autores mostram alta prevalência de LES em Ameríndios Thingit, do sudoeste do Alasca; em Nuu-Chah-Nulth, de Vancouver e Crow, Arapaho e Sioux, na costa do Pacífico (ATKINS et al., 1988; BOYER; TEMPLIN; LANIER, 1991; PESCHKEN; ESDAILE, 2000).

Estudos populacionais demonstram ainda que a gravidade e as manifestações clínicas do LES diferem de acordo com o grupo étnico. Americanos de origem africana mostraram, com maior frequência, lúpus renal, enquanto em asiáticos e afro-caribenhos o lúpus neurológico é mais frequente e de alta mortalidade. Espanhóis desenvolvem mais expressivamente o lúpus cardíaco e renal. Em Ameríndios tem-se observado maior intensidade de trombocitopenia e vasculite, ulcerações orais e nasais, proteinúria e anemia hemolítica. Nota-se também uma sobrevida reduzida, em índios do norte dos Estados Unidos, quando comparados a caucasianos (PESCHKEN; ESDAILE, 2000).

Alta prevalência de LES também tem sido observada em índios americanos, australianos e mexicanos quando comparados a não-indígenas, sendo esse associado a maiores índices de mortalidade, infecções, doença renal, proteinúria e vasculite (ANSTEY et al., 1993; PESCHKEN; ESDAILE, 2000).

Uma análise retrospectiva de 10 anos entre as populações indígenas e não indígenas, candidatas a transplante de fígado, caracterizou nos índios “British Columbia”, a cirrose biliar primária e a hepatite crônica autoimune como principais causas de dano hepático, seguida por hepatite e alcoolismo (YOSHIDA et al., 2000). A pesquisa de auto-anticorpos é fundamental na diferenciação entre hepatites crônicas virais e autoimunes (YOSHIDA et al., 2000).

Não foram encontrados relatos dos outros auto-anticorpos investigados no presente estudo entre populações indígenas.

3.5 AUTO-ANTICORPOS E DOENÇAS AUTOIMUNES EM ÍNDIOS KAINGANG E GUARANI

Embora as diferenças genéticas, o processo de acultramento e os índices crescentes de infecções, caracterizados nos itens 3.1.1.1 e 3.1.2.1, retratem a importância de investigações voltadas à pesquisa de DAIs e auto-anticorpos em populações indígenas Kaingang e Guarani, o único relato envolvendo a investigação de auto-anticorpos nesses, até o presente momento, foi desenvolvido por UTIYAMA et al. (2000), em índios das Reservas de Rio das Cobras e Ivaí, Paraná.

Foram incluídos no estudo um total de 241 índios, sendo 176 Kaingang e 65 Guarani. Desses, 9% foram positivos para pelo menos um dos auto-anticorpos avaliados, em relação a 4% da população caucasóide. O AML apresentou prevalência aumentada nas populações Kaingang (8%) e Guarani (5%) do Rio das Cobras. O FAN caracterizou positividade de 3% em Kaingang do Ivaí e 1% nos Kaingang do Rio das Cobras, enquanto os anticorpos anti-CGP foram positivos em 1% nos Kaingang do Ivaí. Os anticorpos AMA e LKM foram negativos nos dois grupos indígenas testados. Infelizmente nesse estudo não se efetuou a correlação clínica com os achados laboratoriais, não sendo possível estabelecer a prevalência das DAIs associadas nessas populações.

São inexistentes os relatos de DAIs e auto-anticorpos nas populações Kaingang e Guarani da Reserva de Mangua, Estado do Paraná.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo faz parte de uma ampla investigação de caráter imunológico em índios Kaingang e Guarani da Reserva de Manguaerinha (situada na latitude 25°56'28''S e longitude 52°10'32''O), Estado do Paraná que foi previamente aprovada pelo Comitê de Ética do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR) e pela Fundação Nacional do Índio (FUNAI) (Anexo 01). Este envolveu um total de 501 indivíduos, entre índios Kaingang, Guarani, Mestiços e Não-Indígenas, conforme descrito a seguir.

No aspecto laboratorial, o estudo foi integralmente desenvolvido no Laboratório de Imunopatologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

4.1 CASUÍSTICA

4.1.1 Populações Indígenas

Foram estudadas amostras de soros de 321 índios da Reserva de Manguaerinha, coletadas durante o período de agosto de 2004 a maio de 2005. Dentre esses, 38,94% (125 / 321) eram do sexo masculino e 61,06% (196 / 321) do sexo feminino, com faixa etária entre 04 a 86 anos e média de idade de 26,9 anos. No total da população analisada, 158 eram Kaingang, 65 mestiços (origem Kaingang e euro-brasileiros) e 98 Guarani, como se observa na Tabela 3. Todos os procedimentos para a coleta das amostras e obtenção dos dados dos indígenas encontram-se detalhados nos itens 4.2.1 e 4.2.2.

TABELA 3: DADOS DEMOGRÁFICOS DAS POPULAÇÕES EM ESTUDO

GRUPOS EM ESTUDO	NÚMERO	SEXO	IDADE MÉDIA (FAIXA ETÁRIA)	MEDIANA
INDÍGENAS (total)	321	196 F; 125 M	26,9 (4-86)	21
KAINGANG	158	100 F; 58 M	30,8 (4-80)	27
MESTIÇOS	65	39 F; 26 M	25,6 (4-86)	22
GUARANI	98	57 F; 41 M	21,6 (5-86)	17
NÃO-INDÍGENAS	180	118 F; 62 M	25,0 (2-81)	19

NOTA: F: Feminino; M: Masculino

Visando análises posteriores, os indivíduos foram classificados em três faixas etárias, de 0-18 anos, 19-50 anos e acima de 50 anos. A distribuição pelas faixas etárias e sexo na população total encontra-se na tabela 4. Nas Tabelas 5 e 6 têm-se tais dados em relação aos índios Kaingang, Mestiços e Guarani, separadamente.

As informações dos indígenas relativas às iniciais, idade, sexo e hábitos individuais, entre outras, encontram-se nos apêndices 7, 8 e 9.

TABELA 4: DISTRIBUIÇÃO POR FAIXA ETÁRIA E SEXO NA POPULAÇÃO TOTAL DE INDÍGENAS

FAIXA ETÁRIA (anos)	SEXO MASCULINO N (%)	SEXO FEMININO N (%)
0-18	63 (50,4)	80 (40,82)
19-50	50 (40,00)	87 (44,39)
> 50	12 (9,60)	29 (14,79)

NOTA: N = Número de indivíduos

TABELA 5: DISTRIBUIÇÃO POR FAIXA ETÁRIA NAS POPULAÇÕES KAINGANG, MESTIÇA E GUARANI

FAIXA ETÁRIA (anos)	KAINGANG N (%)	MESTIÇOS N (%)	GUARANI N (%)
0-18	55 (34,81)	30 (46,15)	58 (59,18)
19-50	74 (46,83)	30 (46,15)	33 (33,67)
> 50	29 (18,35)	5 (7,69)	7 (7,14)

NOTA: N = Número de indivíduos

TABELA 6: DISTRIBUIÇÃO POR SEXO E FAIXA ETÁRIA NAS POPULAÇÕES KAINGANG, MESTIÇA E GUARANI

FAIXA ETÁRIA (anos)	KAINGANG		MESTIÇOS		GUARANI	
	MASC. N(%)	FEM. N(%)	MASC. N(%)	FEM. N(%)	MASC. N(%)	FEM. N(%)
0-18	25 (43,10)	30 (30,00)	10 (38,46)	20 (51,28)	28 (68,29)	30 (52,63)
19-50	27 (46,55)	47 (47,00)	12 (46,15)	18 (46,15)	11 (26,83)	22 (38,60)
> 50	6 (10,34)	23 (23,00)	4 (15,38)	1 (2,56)	2 (4,88)	5 (8,77)

NOTA: N = Número de indivíduos

MASC. = Masculino; FEM. = Feminino

4.1.2 População não-indígena

Como grupo de comparação, foram estudadas amostras de soros de 180 voluntários sadios não-indígenas, de origem euro-brasileira. Esses eram oriundos do Estado do Paraná e apresentavam a maior proximidade possível em relação ao sexo e faixa etária com as amostras das populações indígenas. A distribuição por sexo e faixa etária da população não-indígena é mostrada na Tabela 7.

TABELA 7: DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO NÃO-INDÍGENA POR FAIXA ETÁRIA E SEXO

FAIXA ETÁRIA (anos)	SEXO MASCULINO N (%)	SEXO FEMININO N (%)
0-18	40 (64,52)	49 (41,52)
19-50	14 (22,58)	50 (42,37)
> 50	8 (12,90)	19 (16,10)

NOTA: N = Número de indivíduos

4.2 METODOLOGIA

4.2.1 Coleta das Amostras nas Aldeias Indígenas

Todos os procedimentos visando à coleta das amostras, desde o encaminhamento para o Comitê de Ética do Hospital de Clínicas da UFPR e para a FUNAI, até a liberação para a entrada da equipe nas aldeias indígenas, tiveram uma duração de aproximadamente um ano e meio.

Estando autorizado o estudo, a ida da equipe para a coleta das amostras foi previamente agendada com os profissionais de saúde e caciques responsáveis pelas aldeias. Os índios foram convidados a participar do projeto, sendo marcado com antecedência o dia em que eles deveriam apresentar-se no Centro de Cultura Indígena, para realizar-se a coleta do sangue.

Inicialmente, esses foram encaminhados para uma entrevista, onde responderam a um questionário (Ficha de Identificação, Apêndice 12). Alguns, selecionados aleatoriamente, também responderam uma Ficha de Caracterização de Aspectos Culturais (Apêndice 13). Todos assinaram o termo de consentimento para a participação no estudo (Apêndice 14).

Após essa etapa, procedeu-se a coleta de 10 ml de sangue, por punção venosa, sem anticoagulante, para obtenção de soro. As amostras de sangue foram devidamente acondicionadas e transportadas ao Laboratório de Imunopatologia, do

Hospital de Clínicas da UFPR, Curitiba, Paraná, sendo o soro adequadamente separado, em alíquotas, identificado e congelado a -80°C até a sua utilização.

4.2.2 Obtenção dos Dados Nas Aldeias Indígenas

A Ficha de Identificação foi respondida por todos os voluntários. Essa era composta de 19 questões, que abordaram informações como o nome, idade, sexo, tribo e atividade exercida. O nome será utilizado apenas nos casos positivos, para fins de notificação dos resultados e posterior tratamento, se necessário. Os demais dados visaram à obtenção da estratificação da amostra para as análises estatísticas.

Constavam ainda nesta ficha, questões relacionadas ao consumo de álcool, tabagismo, utilização de drogas, presença de tatuagens ou escarificações, vacinação para hepatite B, queixas de artralgias, diarreia, problemas alimentares e alterações nos hábitos intestinais. Tais questões visavam averiguar até que ponto a influência ambiental e eventuais infecções ou queixas diversas podem ser relacionadas com a possível presença de auto-anticorpos nesses indivíduos (HARRISON; MCCOLL, 1998; ROSE; MACKAY, 1998).

A Ficha de Caracterização de Aspectos Culturais foi aplicada apenas em uma amostra da população das tribos, sendo priorizados os líderes da aldeia, a enfermeira e a auxiliar de enfermagem, que trabalham diretamente com a população e ainda alguns dos moradores, escolhidos aleatoriamente durante a entrevista.

Essa ficha era composta de oito questões, abordando características dos possíveis rituais religiosos e a existência de cortes na pele, lesão na mucosa e ingestão de plantas (garrafadas). Avaliou-se ainda o hábito de mascar plantas. Todos esses hábitos podem influenciar no contágio por vírus ou bactérias, e conseqüentemente, no aumento da prevalência de auto-anticorpos.

Questões que avaliam a ocorrência de dores articulares, tuberculose, anemia, gripes/resfriado, diabetes e lúpus foram abordadas, visando uma correlação clínico-laboratorial dos dados.

No aspecto da alimentação, foi avaliada sua forma de obtenção e o que se utiliza na agricultura para seu cultivo, visando também fazer uma possível relação com a utilização de adubos e agrotóxicos e a positividade dos auto-anticorpos.

4.2.3 Pesquisa de Auto-Anticorpos

Todas as amostras de soros das populações indígenas e não-indígenas em estudo foram analisadas para a presença dos auto-anticorpos anti-músculo liso (AML), anti-mitocôndria (AMA), anti-microsoma de fígado e rim (LKM), anti-célula gástrica parietal (CGP), fator anti-nuclear (FAN) e anti-endomísio (EmA), utilizando-se técnica de Imunofluorescência Indireta (IFI), conforme metodologia previamente descrita (RIZZETO; SWANA; DONIACH, 1973; BIGAZZI; ROSE, 1984; VOLTA et al., 1995; DELLAVANCE et al., 2003.). A pesquisa do FR foi realizada por técnica de aglutinação com látex (NAKAMURA, 1999) e por turbidimetria (SANCHEZ, 2001). Todas as amostras positivas para o FAN foram avaliadas ainda para a presença do anticorpo anti-DNA, por IFI, conforme descrito por BALLOV (1992) e RUBIN (1992), bem como para os anticorpos anti-Sm, anti-RNP, anti-SS-A/Ro e anti-SS-B/La, por imunodifusão dupla, conforme descrito por WILSON (1992).

4.2.3.1 Preparo dos Substratos Antigênicos para as Reações de Imunofluorescência Indireta

Para determinação dos vários auto-anticorpos por IFI foram utilizados os substratos antigênicos adequados, tendo como fonte cortes criostáticos de tecidos murino ou humano, bem como preparações celulares, conforme especificado no Quadro 3.

Para a obtenção dos órgãos de rato, foi necessária a aquisição de um animal de aproximadamente 4 meses, fêmea, fornecido pelo biotério da Universidade Federal do Paraná.

O animal foi mantido em jejum por 2 dias e após sacrifício, realizou-se a dissecação dos órgãos como estômago, rim e fígado (Figura 3), seguida de lavagem exaustiva dos mesmos em soro fisiológico. Os fragmentos foram clivados, imersos em meio de congelamento (OCT- Tissue Freezing Medium, Nussloch, Alemanha) e rapidamente congelados em nitrogênio líquido (Figura 3). Os blocos de tecidos foram mantidos em freezer à -80 °C e cortes de 3µm de espessura, realizados em criostato (Reichert Histostat, USA; Figura 4), foram fixados em lâmina de microscopia e mantidos à -20 °C até o momento do uso, nas reações de IFI.

QUADRO 3 – AUTO-ANTICORPOS E RESPECTIVOS SUBSTRATOS ANTIGÊNICOS EMPREGADOS NAS REAÇÕES DE IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA

AUTO-ANTICORPOS	SUBSTRATOS
Anti Músculo Liso (AML)	Estômago de rato
Anti Mitocôndria (AMA)	Rim de rato
Anti LKM	Rim e fígado de rato
Fator Anti Nuclear (FAN)	Células Hep-2
Anti Célula Gástrica Parietal (CGP)	Estômago de rato
Anti Endomisial (EmA-IgA)	Cordão umbilical humano
Anti DNA	<i>Crithidia lucilliae</i>

As lâminas contendo as células Hep-2, substrato para pesquisa do FAN, foram fornecidas juntamente com o Kit (Biosystems, Barcelona, Espanha), assim como as lâminas contendo *Crithidia lucilliae*, substrato para o anticorpo anti-DNA (Biosystems).

FIGURA 3: RETIRADA E PREPARAÇÃO DOS ÓRGÃOS PARA CONGELAMENTO



FIGURA 4: CRIOSTATO (REICHERT HISTOSTAT, USA)



4.2.3.2 Preparo do Cordão Umbilical

O cordão umbilical humano, substrato para pesquisa do Ema-IgA foi obtido de gestantes saudáveis, no momento do parto, no Centro Obstétrico do Hospital de Clínicas da UFPR. Após a excisão do mesmo, um pequeno fragmento foi mergulhado em solução salina 0,9%. Esse foi seccionado transversalmente, em pequenos blocos, que foram mergulhados em OCT, sendo congelados rapidamente em nitrogênio líquido. Os blocos foram mantidos em freezer à -80°C e cortes criostáticos de 3µm de espessura foram fixados em lâmina de microscopia e mantidos à -20°C até o momento do uso.

4.2.3.3 Reação de Imunofluorescência Indireta (IFI)

Para a pesquisa dos auto-anticorpos AML, AMA, LKM, FAN e CGP foi realizada uma diluição inicial de triagem de todas as amostras de soro em estudo, a 1:20 ou 1:40, em tampão fosfato salina (PBS) pH 7,2. Os soros testes e controles positivos e negativos foram aplicados nas lâminas contendo os cortes criostáticos dos substratos específicos para cada auto-anticorpo, e essas foram incubadas por 30 minutos à temperatura ambiente.

Após a lavagem das lâminas com o tampão PBS por três vezes, 5 minutos cada vez, estas foram novamente incubadas com conjugado fluorescente anti-imunoglobulina humana total (Biomérieux, Rio de Janeiro, Brasil) durante 30 minutos, à temperatura ambiente, seguida de nova lavagem. A montagem das

lâminas foi feita com glicerina alcalina e a leitura realizada em microscópio de fluorescência (Olympus, Japão), por dois observadores, independentemente.

Para a pesquisa do anticorpo EmA-IgA, as amostras foram diluídas inicialmente a 1:2,5, em tampão PBS pH 7,2, seguindo a mesma técnica relatada anteriormente, com exceção do conjugado fluorescente utilizado que foi anti-IgA humana (GMK, Porto Alegre, RS). As amostras positivas na triagem inicial foram retestadas para definição do título final de cada anticorpo. Em cada bateria de reação foram incluídos controles positivos e negativos.

Foram consideradas positivas as reações onde os tecidos utilizados apresentaram fluorescência com títulos iguais ou maiores a 1:40 para o AML e FAN, igual ou superior a 1:2,5 para o EmA-IgA e igual ou maior que 1:20 para os demais anticorpos.

Para a leitura da IFI, são considerados alguns critérios, definidos por ROSE; MACKAY, 1998. O AML (Figura 5a) cora as células da musculatura lisa de maneira uniforme ou granular. O AMA (Figura 5b) cora mais intensamente o citoplasma de células epiteliais de túbulos distais (granular fino) e das alças de Henle, e de forma mais fraca os túbulos proximais. O AMA cora também as células parietais da mucosa gástrica.

O anticorpo anti-LKM (Figura 5c), no fígado, cora o citoplasma do hepatócito (granular fino difuso) e, no rim, cora o epitélio renal tubular proximal. O fato de não corar células da mucosa gástrica parietal permite distinguir o anti-LKM do anticorpo anti-mitocôndria, que além de corar células de túbulos distais do rim e alças de Henle, reage fortemente com células da mucosa gástrica parietal. Ambos os anticorpos reagem com igual intensidade com o fígado de rato.

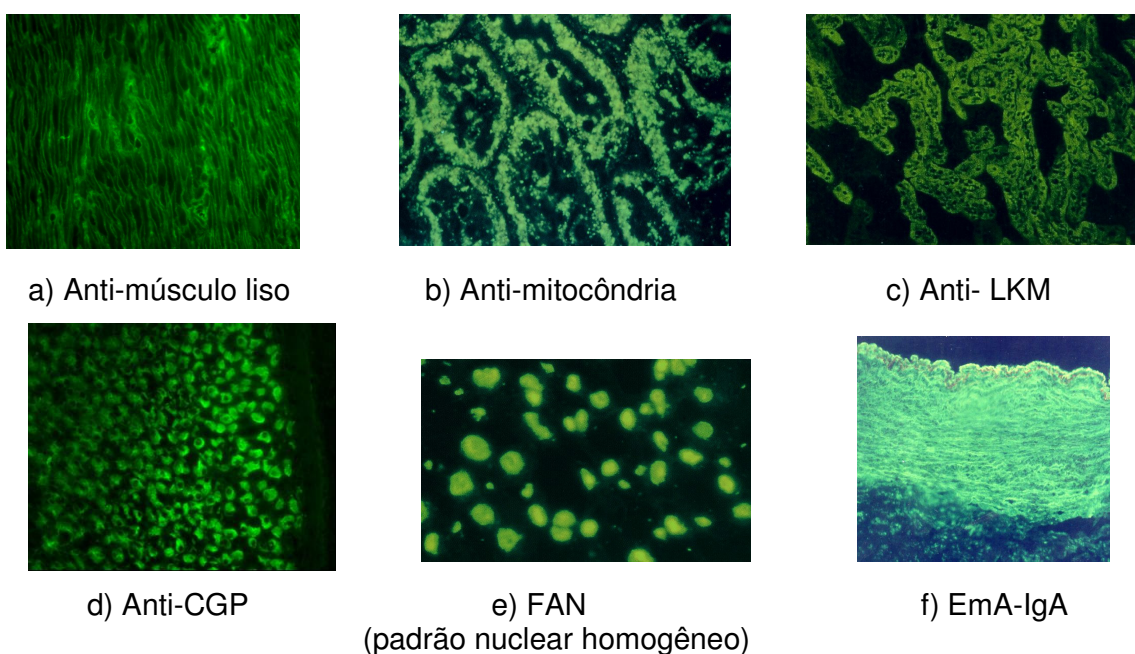
O anticorpo anti-CGP (Figura 5d) cora o citoplasma das células parietais da mucosa gástrica fúndica. O padrão de fluorescência assemelha-se ao obtido com os anticorpos anti-mitocôndria, devendo ser diferenciados com a realização de um controle usando como substrato rim de rato. O verdadeiro anticorpo anti-CGP não reage com rim de rato, enquanto o anticorpo anti-mitocôndria reage com ambos os tecidos.

O FAN (Figura 5e) cora os núcleos e o citoplasma das células Hep-2, conferindo diferentes padrões de fluorescência, como os nucleares, pontilhados,

nucleolares, do aparelho mitótico e mistos, conforme estabelecido pelo II Consenso Brasileiro de Fator Antinuclear em Células Hep-2. (DELLAVANCE et al., 2003).

O EmA-IgA (Figura 5f) cora a substância intermiofibrilar no tecido de endomísio, cuja localização se dá no contorno das fibras de músculo liso na parede dos vasos e artérias do cordão umbilical (VOLTA et al., 1995).

FIGURA 5: PADRÃO DE IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA PARA AUTO-ANTICORPOS

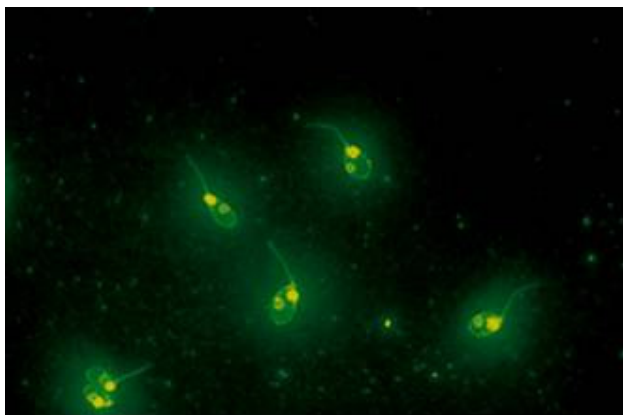


4.2.3.4 Pesquisa do Anticorpo anti-DNA

A pesquisa do anticorpo anti-DNA foi realizada por IFI, utilizando *Crithidia luciliae* como substrato (kit Biosystems, Barcelona, Espanha). Esse microrganismo é um hemoflagelado que possui uma mitocôndria modificada, denominada cinetoplasto, que contém DNA de dupla hélice (n-DNA), não associado a proteínas histônicas, sendo que aparentemente não apresenta nenhum outro antígeno. O cinetoplasto é uma organela de aspecto arredondado, de tamanho inferior ao núcleo e situado entre este e o corpúsculo basal (BALLOV, 1992; RUBIN, 1992).

As amostras de soro previamente positivas para o FAN foram diluídas a 1:10 em tampão PBS (pH 7,2). Foi utilizado conjugado anti-imunoglobulina total nas reações. Foram consideradas positivas as amostras que originaram imunofluorescência brilhante no cinetoplasto, na diluição 1:10 ou superior (Figura 6).

FIGURA 6: IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA PARA ANTICORPO ANTI-DNA



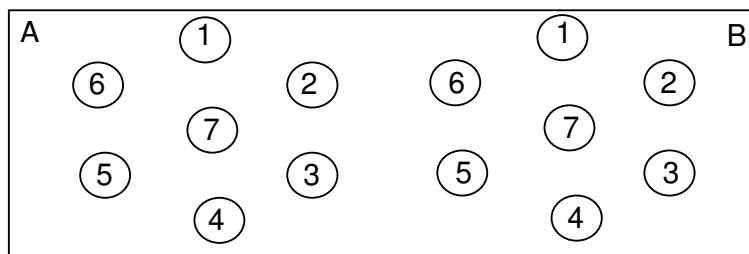
4.2.3.5 Pesquisa de anticorpos anti-Sm, anti-RNP, anti-SS-A/Ro e anti-SS-B/La

Foi realizada utilizando-se a reação de imunodifusão dupla, conforme descrito por SANCHEZ, 2001 e KASAHARA; NAKAMURA, 1999. Esta consiste, basicamente, na difusão de uma substância solúvel, no caso os antígenos e os anticorpos, em um meio fluido, até estes se encontrarem e formarem linhas de precipitação.

O teste é realizado colocando-se uma camada de agarose (0,4%) em lâminas de vidro previamente limpas e desengorduradas. Após a gelificação, são feitos orifícios no ágar, conforme o esquema padrão (Figura 7). No orifício central é colocado o antígeno da reação (baço de vitelo; Escola Paulista de Medicina, São Paulo). Na reação de triagem, se colocam nos orifícios radiais soros controle positivos e os soros testes dos indivíduos que foram previamente positivos para o FAN. As lâminas são incubadas em câmara úmida, durante 24 horas, a temperatura ambiente. Para definição do auto-anticorpo presente, nas reações positivas, repete-se o processo, frente a soros padrões de especificidade conhecida (anti-Sm, RNP, SS-A/Ro; SS-B/La) (SANCHEZ, 2001).

A leitura da imunodifusão dupla baseia-se na ocorrência ou não de linhas de precipitação para cada amostra, ao entrar em contato com o antígeno, comparando com as linhas de precipitação obtidas com os soros padrão (Figura 8).

FIGURA 7: REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA REAÇÃO DE IMUNODIFUSÃO DUPLA



A) Teste de triagem

Poços 1,2,3,4,5: soros testes

Poço 6: controle positivo

Poço 7: baço de vitelo

B) Teste confirmatório

Poço 1: padrão Sm/RNP ou Ro/La

Poço 4: padrão RNP ou Ro

Poços 2,3,5,6: soros testes

Poço 7: baço de vitelo

FIGURA 8: LEITURA DA REAÇÃO DE IMUNODIFUSÃO DUPLA



NOTAS: Poço 1: padrões Sm e RNP

Poço 4: padrões SS-A/Ro e SS-B/La

Poço 2: amostra positiva para Sm e RNP

Poço 3: amostra negativa para os padrões aplicados, com banda não identificada

Poços 5 e 6: amostras negativas

4.2.3.6 Pesquisa do Fator Reumatóide

O FR foi analisado através das técnicas de aglutinação por látex e turbidimetria. A técnica do látex baseia-se na reação entre o FR presente nos soros teste e as partículas de látex de poliestireno sensibilizados por IgG humana (Biosystems, Barcelona, Espanha). Com a adsorção passiva de IgG às partículas do látex ocorre exposição dos determinantes de IgG que reagem com o FR, resultando em uma reação de aglutinação (Figura 9).

Na placa de precipitação adicionou-se volumes iguais de soro e látex sensibilizado, que foram homogeneizados, submetendo-se à agitação por 2 minutos. Foram consideradas positivas as amostras com nítida aglutinação. Os casos positivos tiveram as amostras diluídas em solução isotônica de cloreto de sódio e foram retestadas até a diluição de 1:256, para definição do título final da reação. Controles positivos e negativos foram incluídos em cada bateria de reação.

FIGURA 9: REAÇÃO DE AGLUTINAÇÃO EM LÁTEX



A pesquisa do FR por turbidimetria foi realizada em um grupo piloto de 150 indivíduos. Este foi composto por todas as amostras positivas por látex, dos índios Kaingang, Mestiço e Guarani e dos não-indígenas, assim como por amostras negativas de todos os grupos, em uma proporção de 5 amostras negativas para cada 1 amostra positiva.

A turbidimetria baseia-se na diminuição da intensidade da luz transmitida, em relação à incidente através de uma suspensão de partículas, devido à reflexão, absorção ou espalhamento. As leituras são feitas em unidades de absorbância, que refletem a relação entre a luz incidente e a transmitida. Nessa técnica, os reagentes devem ser misturados rápida e completamente a fim de eliminar concentrações localizadas de antígeno ou de anticorpo, que podem afetar o resultado. Muitos analisadores utilizam um sistema de agitação constante para evitar tais concentrações. Essa técnica apresenta várias vantagens, entre as quais o fato de não necessitar de separação entre as fases, ser um teste rápido, preciso e facilmente automatizado (SANCHEZ, 2001).

As amostras testes foram diluídas em solução de cloreto de sódio 0,9% na proporção de 1:11. Na cubeta de reação colocou-se suspensão de partículas de poliestireno e de gama-globulina humana (Turbiquant RF, Marburg, Alemanha), sob agitação. A seguir, adicionou-se os soros previamente diluídos, sob agitação, com formação de agregados nas amostras positivas. A reação foi realizada em Turbidímetro Dade Behring, USA (Figura 10), sendo consideradas positivas aquelas amostras com leitura do FR acima de 40 UI/mL. Controles positivos e negativos foram incluídos em cada bateria de reação.

FIGURA 10: TURBIDÍMETRO DADE BEHRING, USA



4.2.4 Correlações com dados demográficos, hábitos individuais e perfil profissional

A organização dos dados obtidos na ficha de identificação e ficha de caracterização de aspectos culturais possibilitou estabelecer a prevalência de características demográficas (sexo e idade), hábitos individuais (tabagismo, etilismo, tatuagens, uso de drogas, entre outros) e perfil profissional (agricultor, estudante, do lar, outras atividades) das populações indígenas em estudo. Tais dados foram correlacionados com a presença de auto-anticorpos nos mesmos.

4.2.5 Correlação com Dados Epidemiológicos

Um amplo estudo soroepidemiológico foi realizado previamente nos indígenas em estudo, através da pesquisa de marcadores para hepatite B, hepatite C, sífilis, vírus HIV e vírus HTLV-1 (FERREIRA et al., 2006), bem como para Doença de Chagas e leishmaniose (dados não publicados). Nos Guarani ainda encontra-se em andamento os testes para HIV, HTLV-1 e hepatite C. Os dados foram relacionados com a presença dos auto-anticorpos em estudo.

4.2.6 Associação Clínico-Laboratorial

Todos os indígenas em estudo que apresentaram positividade para qualquer dos auto-anticorpos em investigação (Apêndice 11) foram convidados a passar por uma criteriosa investigação clínico-laboratorial, realizada pelo médico da Unidade de Saúde da Reserva de Mangueirinha, Paraná, visando uma associação clínico-laboratorial dos achados obtidos.

4.2.7 Análise Estatística

A análise estatística do estudo foi realizada com o auxílio do *software* STATISTICA. As comparações das prevalências entre os grupos em estudo foram feitas utilizando-se tabela de contingência 2x2 e aplicando-se o teste exato de Fisher ou do qui-quadrado, quando adequados.

O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

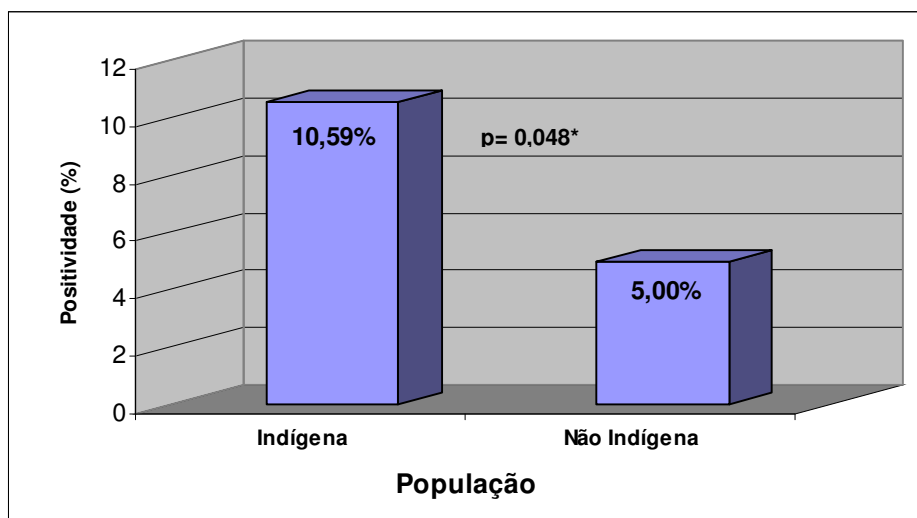
5. RESULTADOS

Os resultados obtidos na pesquisa dos auto-anticorpos AML, AMA, LKM, CGP, FAN, EmA-IgA e FR nas populações de índios Kaingang, Mestiços, Guarani e não indígenas encontram-se relacionados nos Apêndices 1 - 4.

5.1 POSITIVIDADE TOTAL DE AUTO-ANTICORPOS

Dentre os 321 indígenas em estudo, 34 (10,59%) foram positivos para pelo menos um dos auto-anticorpos analisados. No grupo não-indígena a positividade foi de 5,0% (9/180), caracterizando diferença significativa em relação à população indígena ($p=0,048$). Esses resultados estão expressos no Gráfico 1.

GRÁFICO 1: COMPARAÇÃO DA POSITIVIDADE TOTAL DE AUTO-ANTICORPOS ENTRE INDÍGENAS E NÃO-INDÍGENAS

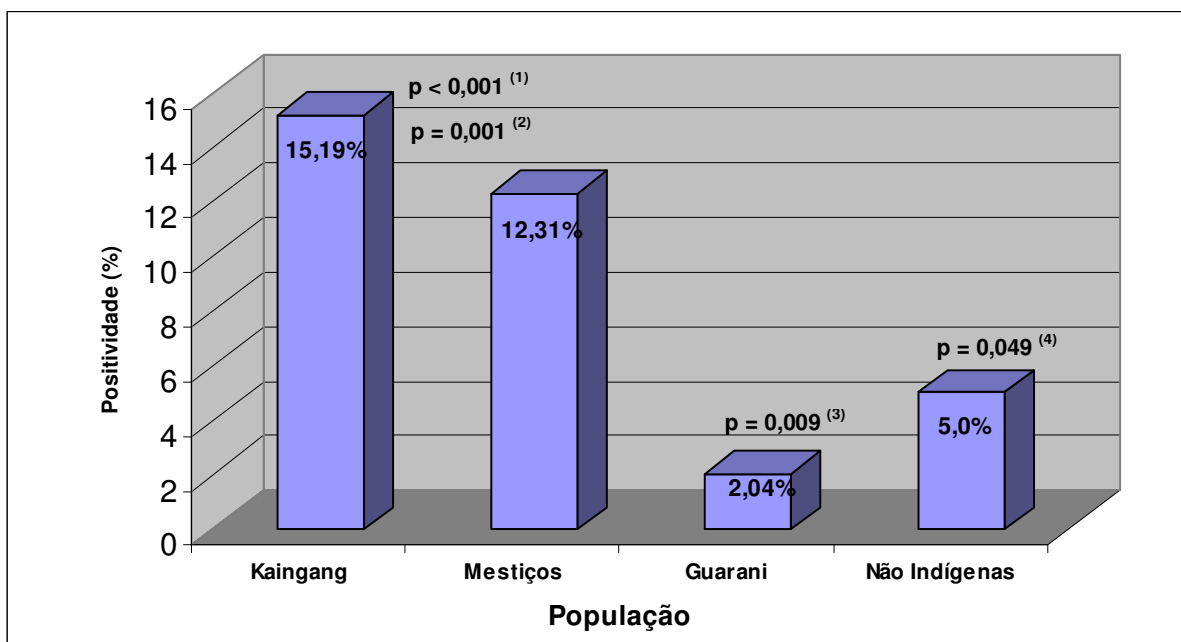


NOTAS: * Indígenas x Não-Indígena: $p = 0,048$
 Teste do Qui-Quadrado com correção de Yates

A população Kaingang apresentou 15,19% (24/158) de positividade para auto-anticorpos, sendo que 3 indivíduos foram positivos para mais de um anticorpo simultaneamente. Os Mestiços caracterizaram 12,31% (8/65) de positividade, os Guarani 2,04% (2/98) e a população não-indígena 5,0% (9/180), conforme observa-se no Gráfico 2.

Esses resultados evidenciam aumento significativo na frequência de auto-anticorpos nos Kaingang (15,19%) ao compará-los com Guarani (2,04%; $p < 0,001$) e não-indígenas (5,0%; $p=0,001$); assim como nos Mestiços (12,31%) em relação aos Guarani (2,04%; $p=0,009$) e não-indígenas (5,0%; $p=0,049$).

GRÁFICO 2: POSITIVIDADE TOTAL DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO



NOTAS: ⁽¹⁾ Kaingang x Guarani: $p < 0,001$
⁽²⁾ Kaingang x Não-Indígena: $p = 0,001$
⁽³⁾ Mestiços x Guarani: $p = 0,009$
⁽⁴⁾ Mestiços x Não-Indígenas: $p = 0,049$
 Teste exato de Fisher

5.2 POSITIVIDADE DOS AUTO-ANTICORPOS AML, AMA, LKM, CGP, FAN, EmA-IgA e FR NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO

A frequência dos auto-anticorpos nos grupos em estudo está demonstrada na Tabela 8. Os anticorpos AML foram detectados em 3,16% (5/158) dos Kaingang; 6,15% (4/65) dos Mestiços e 1,11% (2/180) dos não-indígenas. Os anticorpos anti-CGP tiveram uma positividade de 1,26% (2/158) nos Kaingang; 1,54% (1/65) nos Mestiços e 0,55% (1/180) nos não-indígenas. Para o FAN, houve positividade de 2,53% (4/158) nos Kaingang e 1,54% (1/65) nos Mestiços. Em relação ao FR a

positividade foi de 10,13% (16/158) nos Kaingang; 3,08% (2/65) nos Mestiços; 2,04% (2/98) nos Guarani e 3,33% (6/180) nos não-indígenas. Os anticorpos AMA, LKM e EmA-IgA não foram detectados em nenhuma das populações em estudo.

As reações positivas para os auto-anticorpos apresentaram títulos de fluorescência que variaram de 1:40 a 1:80 (AML), 1:160 a 1:320 (CGP) e 1:80 a > 1:640 (FAN). Para o FR a positividade, por turbidimetria, variou de 45UI/mL a > 500UI/mL (Apêndice 11).

Dentre os 3 Kaingang que apresentaram mais de um auto-anticorpo simultaneamente, dois eram positivos para AML e FR e um era positivo para FAN e FR.

TABELA 8: PREVALÊNCIA DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES KAINGANG, MESTIÇOS, GUARANI E NÃO-INDÍGENAS

AUTO ANTICORPOS	KAINGANG (N=158)	MESTIÇOS (N=65)	GUARANI (N=98)	NÃO INDÍGENAS (N=180)
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
AML	5 (3,16)	4 (6,15)	0	2 (1,11)
AMA	0	0	0	0
LKM	0	0	0	0
CGP	2 (1,26)	1 (1,54)	0	1 (0,55)
FAN	4 (2,53)	1 (1,54)	0	0
EmA-IgA	0	0	0	0
FR	16 (10,13)	2 (3,08)	2 (2,04)	6 (3,33)
TOTAL	24 (15,18)	8 (12,31)	2 (2,04)	9 (5,00)

NOTAS: AML: anti-músculo liso; AMA: anti-mitocôndria; LKM: anti-microsoma de fígado e rim; CGP: anti-célula gástrica parietal; FAN: fator anti-nuclear; EmA-IgA: anti-endomísio; FR: fator reumatóide; N=número de indivíduos em que o auto-anticorpo está presente

Todos os indivíduos positivos para o FAN foram negativos para a presença de anti-DNA, anti-Sm, anti-nRNP, anti-SS-A/Ro e anti-SS-B/La, com exceção de um indivíduo que mostrou-se positivo para o anticorpo anti-SS-A/Ro.

No grupo piloto, composto de 150 indivíduos analisados simultaneamente para FR por látex e turbidimetria, a concordância entre os resultados foi de 98,67%

(Apêndice 11). Só foram consideradas positivas as amostras concordantes para os 2 métodos.

Como se observa no Gráfico 3, a análise comparativa dos auto-anticorpos, em relação às populações em estudo, caracterizou um aumento significativo na prevalência do AML na população Mestiça (6,15%), quando comparada aos Guarani (0%; $p=0,024$) e aos não-indígenas (1,11%; $p=0,044$). Houve também um aumento significativo do FR nos Kaingang (10,13%) ao compará-los com os Guarani (2,04%; $p=0,009$) e não-indígenas (3,33%; $p=0,010$). A comparação entre Kaingang e Mestiços (10,13% x 3,08%, respectivamente) mostrou uma diferença na frequência do FR próximo da significância ($p=0,061$). A positividade obtida para os auto-anticorpos anti-CGP e FAN não mostram diferenças significantes entre os grupos em estudo.

5.3 POSITIVIDADE TOTAL DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO EM RELAÇÃO AO SEXO

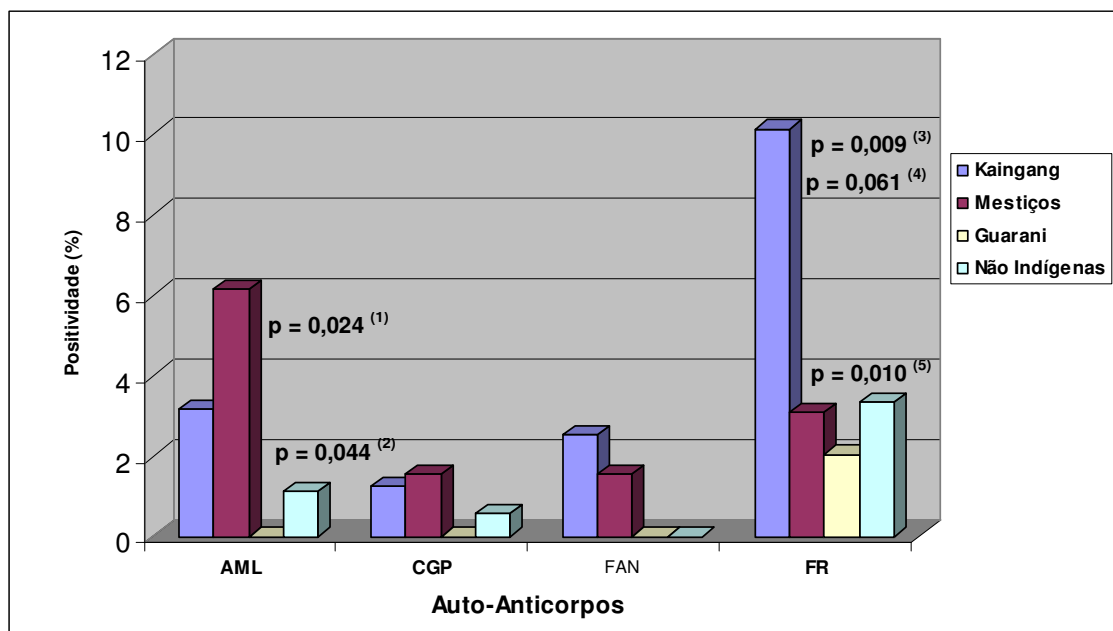
A análise de auto-anticorpos nas populações em estudo, em relação ao sexo dos indivíduos, evidenciou uma positividade diferenciada para cada grupo (Gráfico 4). Nos Kaingang a positividade foi de 10,34% (6/58) para o sexo masculino e 21% (21/100) para o feminino. Nos Mestiços obteve-se 11,54% (3/26) de positividade no sexo masculino e 12,82% (5/39) no feminino. Nos Guarani, o sexo masculino teve uma positividade de 2,44% (1/41), enquanto no feminino foi de 1,75% (1/57), enquanto na população não-indígena verificou-se 5,08% (6/118) para o sexo feminino e 4,84% (3/62) para o masculino.

A frequência de auto-anticorpos comparando indivíduos do sexo masculino e feminino dentre cada população não mostrou diferenças significativas, exceto na tribo Kaingang (10,34% x 21,0%, respectivamente), onde se verificou um aumento desta frequência nas mulheres ($p=0,065$; gráfico 4).

A análise para o mesmo sexo dentre todos os grupos não demonstrou diferenças significativas para os indivíduos do sexo masculino. No entanto, encontrou-se aumento significativo de auto-anticorpos nos Kaingang do sexo feminino (21,0%) ao comparar-se com os Guarani (1,75%; $p<0,001$) e não-indígenas femininos (5,08%; $p<0,001$). Observou-se também aumento significativo na

prevalência de auto-anticorpos nos Mestiços quando comparados aos Guarani (12,82% x 1,75%; $p=0,039$).

GRÁFICO 3: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO

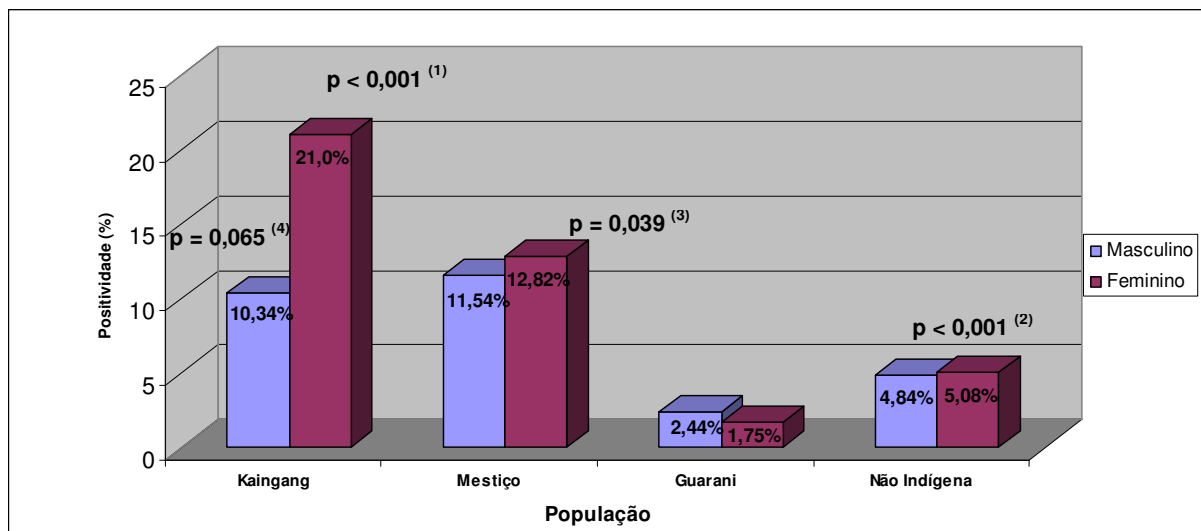


A Tabela 9 e o Gráfico 5 detalham a positividade individual dos diferentes auto-anticorpos nos grupos indígenas e não indígenas em relação ao sexo. Observou-se aumento significativo na frequência do anticorpo AML nos Mestiços do sexo feminino (7,69%) em relação aos não-indígenas femininos (0%; $p=0,014$) e próxima da significância em relação aos Guarani do mesmo sexo (0%; $p=0,064$).

A positividade para o FR caracterizou aumento significativo quando se comparou a população feminina dos Kaingang (14,0%) com Mestiços (0%, $p=0,007$), Guarani (1,75%; $p=0,008$) e não-indígenas do mesmo sexo (4,24%; $p=0,010$). A comparação entre indivíduos do sexo masculino e feminino da população Kaingang (3,45% x 14,0%, respectivamente) também mostrou aumento significativo para o FR

nas mulheres ($p=0,002$). As demais análises não evidenciaram diferenças estatisticamente significantes.

GRÁFICO 4: POSITIVIDADE TOTAL DE AUTO-ANTICORPOS NAS TRIBOS KAINGANG, MESTIÇOS E GUARANI, EM RELAÇÃO AO SEXO



NOTAS: (1) Feminino Kaingang x Feminino Guarani: $p < 0,001$
 (2) Feminino Kaingang x Feminino Não-indígena: $p < 0,001$
 (3) Feminino Mestiço x Feminino Guarani: $p = 0,039$
 (4) Masculino Kaingang x Feminino Kaingang: $p = 0,065$
 Teste exato de Fisher

5.4 POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO, EM RELAÇÃO À FAIXA ETÁRIA

Nos Apêndices 1, 2 e 3 tem-se a distribuição das idades das populações indígenas em estudo. As Tabelas 3, 4 e 5 (item 4.1.1 de materiais e métodos) mostram a porcentagem dos indivíduos em estudo para cada uma das faixas etárias entre 0-18, 19-50 e > 50 anos. A positividade de auto-anticorpos em relação a essas faixas etárias encontra-se na tabela 10, enquanto na tabela 11 tem-se essa distribuição em relação ao sexo e faixa etária.

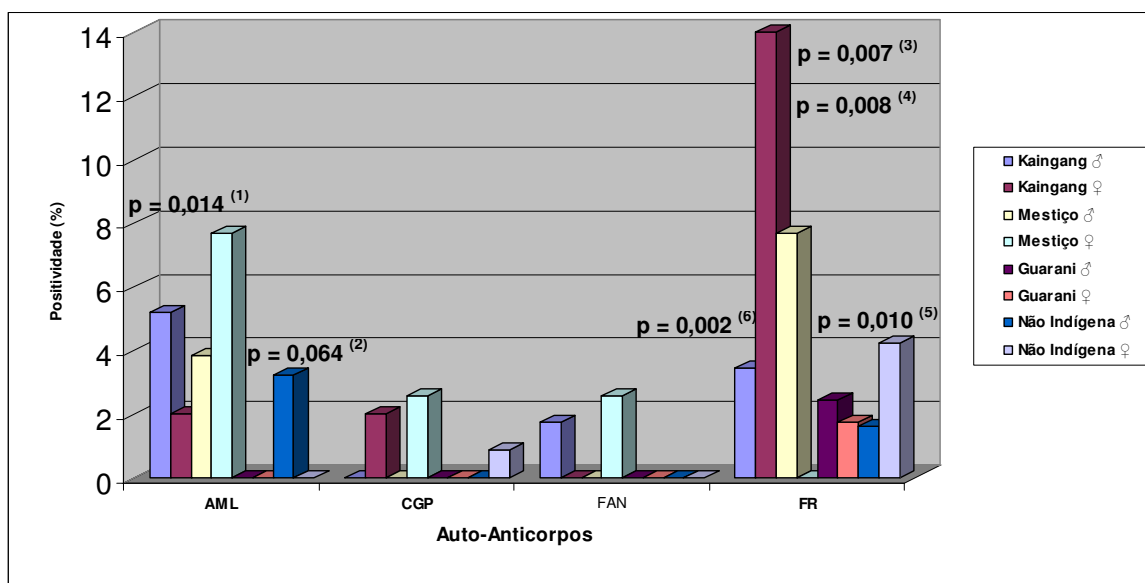
TABELA 9: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES KAINGANG, MESTIÇOS, GUARANI E NÃO-INDÍGENA, EM RELAÇÃO AO SEXO

AUTO-ANTICORPOS	KAINGANG (N=158)		MESTIÇOS (N=65)		GUARANI (N=98)		NÃO-INDÍGENA (N=180)	
	♂ (58)	♀ (100)	♂ (26)	♀ (39)	♂ (41)	♀ (57)	♂ (62)	♀ (118)
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
AML	3 (5,17)	2 (2,00)	1 (3,85)	3 (7,69)	0	0	2 (3,22)	0
AMA	0	0	0	0	0	0	0	0
LKM	0	0	0	0	0	0	0	0
CGP	0	2 (2,00)	0	1 (2,56)	0	0	0	1 (0,85)
FAN	1 (1,72)	3 (3,00)	0	1 (2,56)	0	0	0	0
EmA-IgA	0	0	0	0	0	0	0	0
FR	2 (3,45)	14 (14,00)	2 (7,69)	0	1 (2,44)	1 (1,75)	1 (1,61)	5 (4,24)
TOTAL	6 (10,34)	21 (21,00)	3 (11,54)	5 (12,82)	1 (2,44)	1 (1,75)	3 (4,84)	6 (5,08)

NOTAS: AML: anti-músculo liso; AMA: anti-mitocôndria; LKM: anti-microsoma de fígado e rim; CGP: anti-célula gástrica parietal; FAN: fator anti-nuclear; EmA-IgA: anti-endomísio; FR: fator reumatóide; N = número de indivíduos em que o auto-anticorpo está presente
♂ = sexo masculino; ♀ = sexo feminino

A análise da frequência de auto-anticorpos nas 3 faixas etárias evidenciou um aumento significativo na faixa etária de 19-50 anos dos Kaingang (17,57%) quando comparados com os Guarani (0%; $p=0,006$) e não-indígenas (3,12%; $p=0,006$); assim como nos Mestiços (13,33%) em relação aos Guarani (0%; $p=0,046$). Observou-se prevalência significativamente menor de auto-anticorpos nos Kaingang de 0-18 anos (3,64%) em relação aos de 19-50 anos (17,57%; $p=0,012$) e > 50 anos (31,03%; $p<0,001$); assim como nos não-indígenas de 0-18 (3,37%) comparados aos > 50 anos (14,81%; $p=0,050$). Na população não-indígena observou-se diminuição na frequência de auto-anticorpos próximo da significância, na faixa etária de 19-50 anos, em relação aos > 50 anos (3,12% x 14,81%; $p=0,061$), Gráfico 6.

GRÁFICO 5: POSITIVIDADE DOS AUTO-ANTICORPOS AML E FR EM RELAÇÃO À POPULAÇÃO E AO SEXO



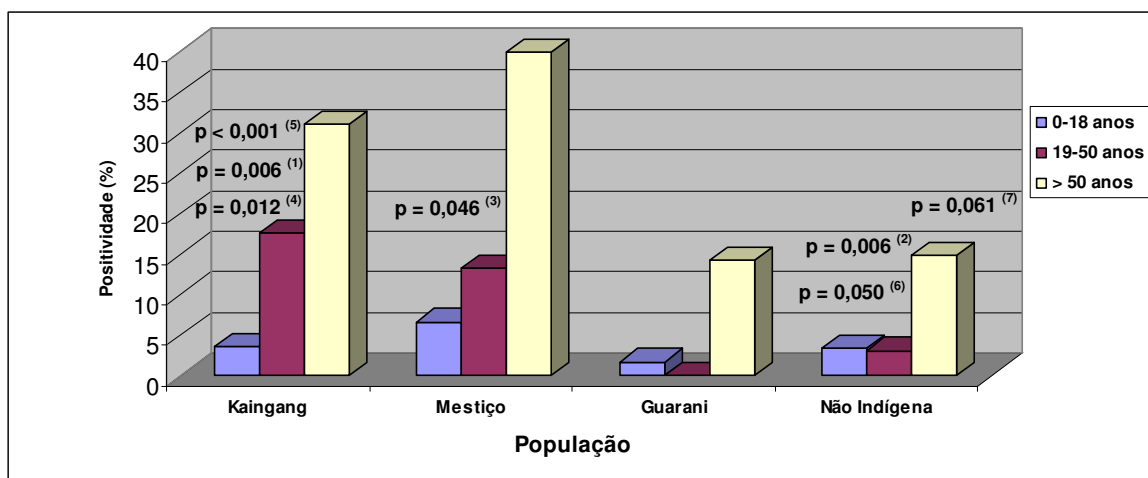
NOTAS: (1) AML: Mestiço Feminino x Não-Indígena Feminino: $p = 0,014$
 (2) AML: Mestiço Feminino x Guarani Feminino: $p = 0,064$
 (3) FR: Kaingang Feminino x Mestiço Feminino: $p = 0,007$
 (4) FR: Kaingang Feminino x Guarani Feminino: $p = 0,008$
 (5) FR: Kaingang Feminino x Não-Indígena Feminino: $p = 0,010$
 (6) FR: Kaingang Masculino x Kaingang Feminino: $p = 0,002$
 Teste exato de Fisher

TABELA 10: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA

FAIXA ETÁRIA (anos)	KAINGANG N (%)	MESTIÇOS N (%)	GUARANI N (%)	NÃO-INDÍGENA N (%)
0-18	2 (3,64)	2 (6,66)	1 (1,72)	3 (3,37)
19-50	13 (17,57)	4 (13,33)	0 (0)	2 (3,12)
> 50	9 (31,03)	2 (40,00)	1 (14,28)	4 (14,81)

NOTA: N = número de indivíduos positivos

GRÁFICO 6: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO A FAIXA ETÁRIA



NOTAS: ⁽¹⁾ Kaingang 19-50 anos x Guarani 19-50 anos: $p = 0,006$
⁽²⁾ Kaingang 19-50 anos x Não-Indígena 19-50 anos: $p = 0,006$
⁽³⁾ Mestiços 19-50 anos x Guarani 19-50 anos: $p = 0,046$
⁽⁴⁾ Kaingang 0-18 anos x Kaingang 19-50 anos: $p = 0,012$
⁽⁵⁾ Kaingang 0-18 anos x Kaingang > 50 anos: $p < 0,001$
⁽⁶⁾ Não-Indígena 0-18 anos x Não-Indígena > 50 anos: $p = 0,050$
⁽⁷⁾ Não-Indígena 19-50 anos x Não-Indígena > 50 anos: $p = 0,061$
 Teste Exato de Fisher

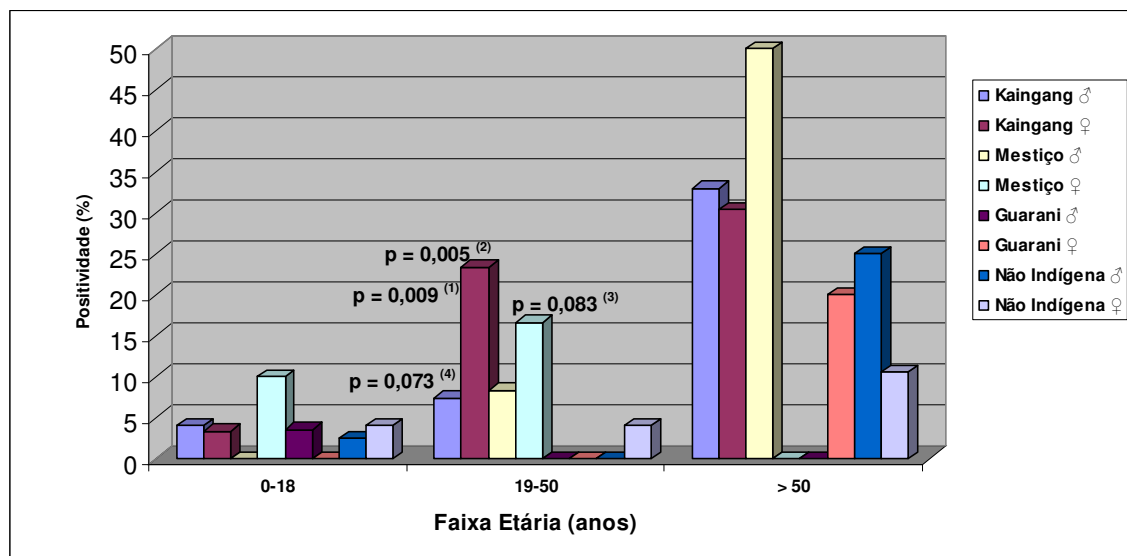
A frequência de auto-anticorpos em relação à faixa etária e o sexo (tabela 11; gráfico 7) evidenciou aumento significativo nas mulheres Kaingang da faixa etária de 19-50 anos em relação as Guarani (23,40% x 0%; $p = 0,009$) e não-indígenas (4%; $p = 0,005$). Entre as mulheres de 19-50 anos Mestiças e Guarani houve diferença próxima da significância (16,67% x 0%; $p = 0,083$), assim como entre os indivíduos Kaingang do sexo masculino e feminino (7,41% x 23,40%; $p = 0,073$) da mesma faixa etária. As demais análises não foram estatisticamente significantes.

TABELA 11: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO A FAIXA ETÁRIA E O SEXO

FAIXA ETÁRIA (anos)	KAINGANG		MESTIÇOS		GUARANI		NÃO-INDÍGENA	
	♂ N(%)	♀ N(%)	♂ N(%)	♀ N(%)	♂ N(%)	♀ N(%)	♂ N(%)	♀ N(%)
0-18	1/25 (4,0)	1/30 (3,33)	0/10 (0)	2/20 (10,0)	1/28 (3,57)	0/30 (0)	1/40 (2,50)	2/49 (4,08)
19-50	2/27 (7,41)	11/47 (23,40)	1/12 (8,33)	3/18 (16,67)	0/11 (0)	0/22 (0)	0/14 (0)	2/50 (4,0)
> 50	2/6 (33,0)	7/23 (30,43)	2/4 (50,0)	0/1 (0)	0/2 (0)	1/5 (20,0)	2/ (25,0)	2/19 (10,53)

NOTA: N = número de indivíduos positivos

GRÁFICO 7: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO A FAIXA ETÁRIA E SEXO



NOTAS: (1) Feminino Kaingang 19-50 anos x Feminino Guarani 19-50 anos: $p=0,009$
 (2) Feminino Kaingang 19-50 anos x Feminino-Não Indígena 19-50 anos: $p=0,005$
 (3) Feminino Mestiço 19-50 anos x Feminino Guarani 19-50 anos: $p=0,083$
 (4) Masculino Kaingang 19-50 anos x Feminino Kaingang 19-50 anos: $p=0,073$
 Teste exato de Fisher

5.5 POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO A HÁBITOS INDIVIDUAIS

Os Apêndices 5, 6 e 7 trazem as informações dos indígenas em estudo em relação a aspectos como consumo de álcool, tabagismo, uso de drogas e tatuagens.

A análise desses dados evidenciou que do total de 321 índios 12,46% (40/321) são etilistas, 28,04% (90/321) fumam, 0,93% (3/321) fazem utilização de drogas ilícitas e 1,56% (5/321) exibem tatuagens. Os dados referentes ao tabagismo e alcoolismo, aspectos mais freqüentes na população em estudo, encontram-se na Tabela 12.

TABELA 12: FREQUÊNCIA DE TABAGISTAS E ETILISTAS NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS

POPULAÇÃO	TABAGISTA N (%)	ETILISTA N (%)
KAINGANG (158)	51 (32,28)	21 (13,39)
MESTIÇOS (65)	8 (12,31)	5 (7,69)
GUARANI (98)	31 (31,63)	14 (14,29)

NOTA: N = número de indivíduos tabagistas ou etilistas.

A análise da positividade de auto-anticorpos relativa ao tabagismo (Tabela 13 e no Gráfico 8) não evidencia diferença significativa em relação a indivíduos fumantes ou não-fumantes nas populações em estudo.

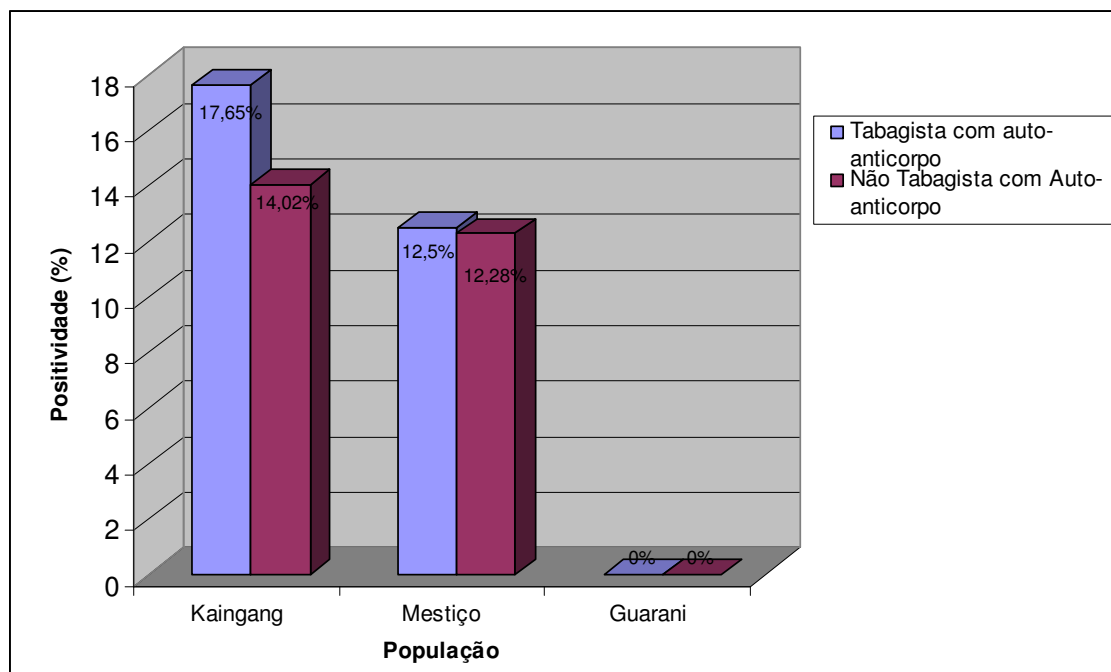
Entre os tabagistas, os auto-anticorpos mais freqüentes foram o FR e o AML. Dentre os três Kaingang que foram positivos para dois auto-anticorpos simultaneamente, 2 eram tabagistas.

TABELA 13: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO TABAGISMO

POPULAÇÃO	TABAGISTA		NÃO TABAGISTA		p *
	COM AUTO-ANTICORPO	SEM AUTO-ANTICORPO	COM AUTO-ANTICORPO	SEM AUTO-ANTICORPO	
	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)	
KAINGANG (158)	17,65 (9/51)	82,35 (42/51)	14,02 (15/107)	85,98 (92/107)	0,552
MESTIÇOS (65)	12,50 (1/8)	87,50 (7/8)	12,28 (7/57)	87,72 (50/57)	0,673
GUARANI (98)	0 (0/31)	100 (31/31)	0 (0/67)	100 (67/67)	-

NOTA: p* = tabagista com auto-anticorpo x não tabagista com auto-anticorpo
Teste exato de Fisher

GRÁFICO 8: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO TABAGISMO



NOTA: Tabagista com auto-anticorpo x não tabagista com auto-anticorpo = não significativo
para as 3 populações
Teste exato de Fisher

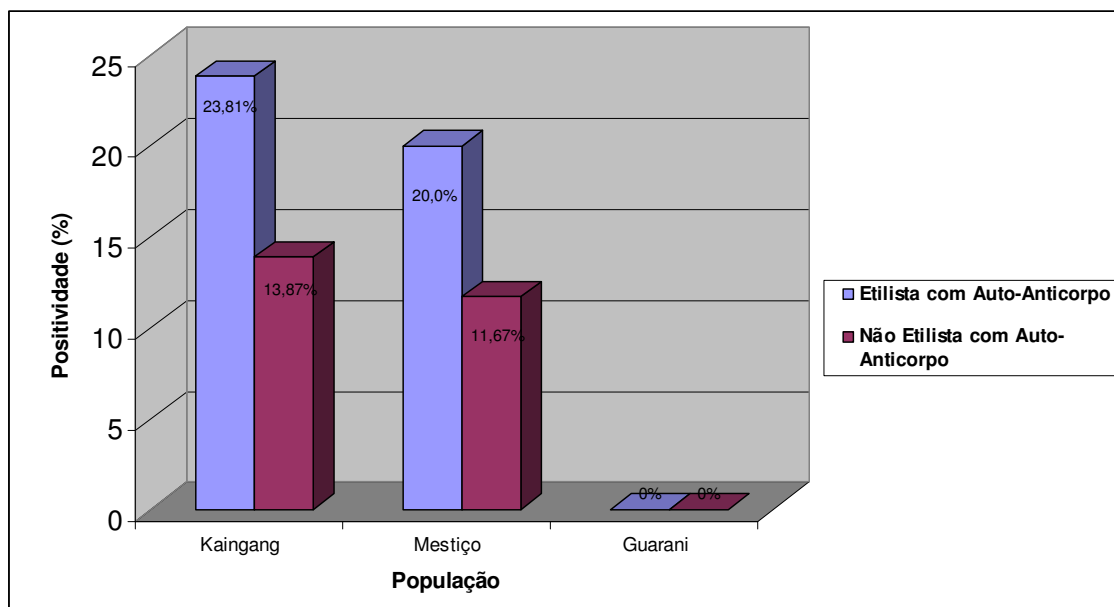
De forma similar, a análise da positividade de auto-anticorpos em relação ao etilismo não evidenciou diferenças significantes entre os indivíduos investigados (Tabela 14 e Gráfico 9). Observou-se que o auto-anticorpo mais freqüente entre esses foi o FR.

TABELA 14: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO ETILISMO

POPULAÇÃO	ETILISTA		NÃO-ETILISTA		P *
	COM AUTO-ANTICORPO	SEM AUTO-ANTICORPO	COM AUTO-ANTICORPO	SEM AUTO-ANTICORPO	
	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)	
KAINGANG (158)	23,81 (5/21)	76,19 (16/21)	13,87 (19/137)	86,13 (118/137)	0,192
MESTIÇOS (65)	20 (1/5)	80 (4/5)	11,67 (7/60)	88,33 (53/60)	0,493
GUARANI (98)	0 (0/14)	100 (14/14)	0 (0/84)	100 (84/84)	-

NOTAS: p* = etilista com auto-anticorpo x não-etilista com auto-anticorpo
Teste exato de Fisher

GRÁFICO 9: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO ETILISMO



NOTA: Etilista com auto-anticorpo x não-etilista com auto-anticorpo = não significante para as 3 populações.

Dentre os indivíduos que informaram fazer uso de drogas ilícitas (0,93%; 3/321) e aqueles que exibem tatuagem (1,56%; 5/321), nenhum foi positivo para a presença dos auto-anticorpos avaliados, impossibilitando uma análise de associação.

5.6 POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AOS DADOS SOROEPIDEMIOLÓGICOS

Os dados soroepidemiológicos para hepatite B, hepatite C, vírus HIV e sífilis nos índios Kaingang e Mestiços podem ser observados nos Apêndices 8, 9 e 10, e constituíram um estudo preliminar nessas populações (FERREIRA et al., 2006), assim como para a doença de Chagas e Leishmaniose (dados não publicados).

Em relação ao vírus da hepatite B todos os Kaingang, Mestiços e Guarani foram negativos para o antígeno HBs, enquanto 12,66% (20/158) dos Kaingang apresentavam o anticorpo anti-HBc, sendo que destes 30,0% (6/20) foram positivos para algum dos auto-anticorpos estudados. Nos mestiços, a positividade do anticorpo anti-HBc foi de 16,92% (11/65), e dentre esses, 36,36% (4/11) também foram positivos para pelo menos um dos auto-anticorpos analisados. Nos Guarani, a positividade foi de 17,35 (17/98), sendo que nenhum desses indivíduos foi positivo para os auto-anticorpos estudados. O auto-anticorpo observado com maior frequência entre esses indivíduos foi o FR. A análise da frequência de auto-anticorpos comparando indígenas anti-HBc positivos e negativos mostrou uma diferença significativa nos mestiços (36,36% nos anti-HBc positivo x 7,4% nos anti-HBc negativo; $p=0,018$) e próxima a significância nos Kaingang (30,0% nos anti-HBc positivo x 13,04% nos anti-HBc negativo; $p=0,058$). Tais dados são observados na Tabela 15 e Gráfico 10.

No total, apenas um indivíduo Kaingang foi positivo para o vírus da hepatite C, porém esse, não apresentou nenhum auto-anticorpo. Todos os indígenas foram negativos para o vírus HIV, doença de Chagas e Leishmaniose, não possibilitando uma análise de associação com auto-anticorpos.

Em relação à sífilis, 3,80% (6/158) dos Kaingang e 3,08% (2/65) dos Mestiços foram positivos para o teste de VDRL, com títulos de anticorpos variando entre 1:2 e 1:4. Nenhum desses indivíduos, porém apresentou auto-anticorpo, o que inviabilizou

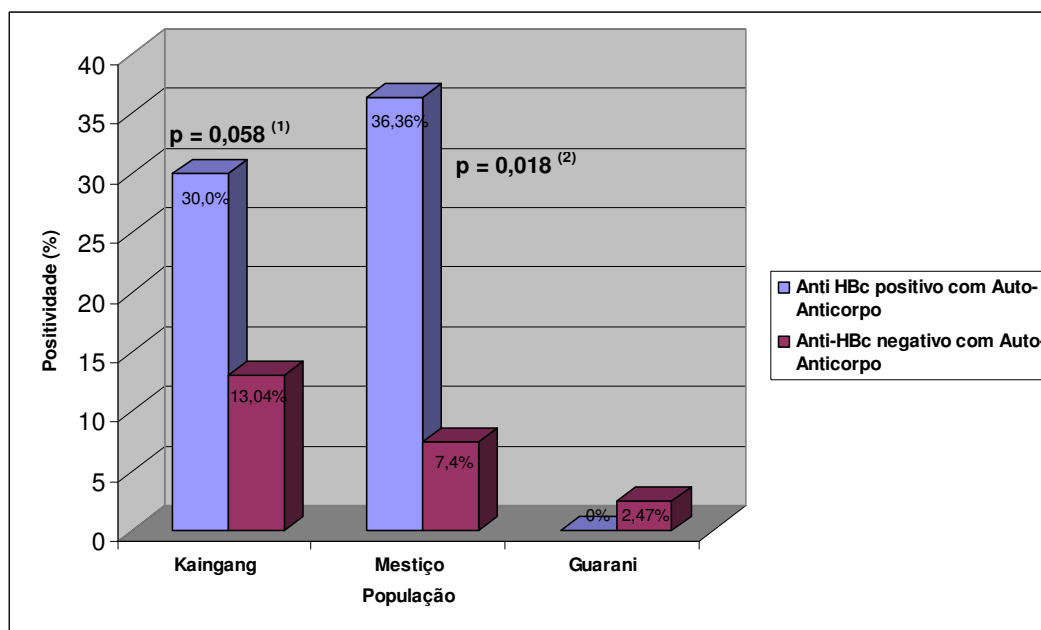
análise de associação. Na população Guarani, não foi observado positividade para o VDRL.

TABELA 15: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO A PRESENÇA DE ANTI-HBc NA POPULAÇÃO KAINGANG, MESTIÇA E GUARANI

POPULAÇÃO	ANTI-HBc POSITIVO		ANTI-HBc NEGATIVO		P *
	COM AUTO-ANTICORPO	SEM AUTO-ANTICORPO	COM AUTO-ANTICORPO	SEM AUTO-ANTICORPO	
	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)	
KAINGANG (158)	30,0 (6/20)	70,0 (14/20)	13,04 (18/138)	86,96 (120/138)	0,058
MESTIÇOS (65)	36,36 (4/11)	63,64 (7/11)	7,4 (4/54)	92,6 (50/54)	0,018
GUARANI (98)	0 (0/17)	100 (17/17)	2,47 (2/81)	97,53 (79/81)	0,682

Notas: p* = anti-HBc positivo com auto-anticorpo x anti-HBc negativo com auto-anticorpo
Teste de Fisher

GRÁFICO 10: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO A PRESENÇA DO ANTICORPO ANTI-HBc NA POPULAÇÃO INDÍGENA



NOTA: ⁽¹⁾ Kaingang anti-HBc positivo com auto-anticorpo x Kaingang anti-HBc negativo com auto-anticorpo p = 0,058

⁽²⁾ Mestiço anti-HBc positivo com auto-anticorpo x Mestiço anti-HBc negativo com auto-anticorpo p = 0,018
Teste exato de Fisher

5.7 POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO PERFIL PROFISSIONAL

A análise dos dados demonstrados nos Apêndices 5, 6 e 7 evidenciou que a atividade profissional predominante nos Kaingang e Mestiços é a do lar, seguido de estudantes e agricultores. Nos Guarani a atividade predominante é a de estudante, seguido do lar e agricultores. Deve-se considerar que a grande maioria das mulheres que se denominaram do lar auxilia seu companheiro nas atividades agrícolas. Indivíduos que afirmaram possuir atividades diversas como agente comunitário de saúde, auxiliar de serviços gerais, agente de saneamento, professor, zelador e desempregados foram agrupados como “outras atividades”. Tais dados encontram-se na Tabela 16.

TABELA 16: PERFIL PROFISSIONAL NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS

POPULAÇÃO	DO LAR	ESTUDANTE	AGRICULTOR	OUTRAS ATIVIDADES
	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)
KAINGANG (158)	38,6 (61)	27,85 (44)	18,35 (29)	15,19 (24)
MESTIÇOS (65)	27,7 (18)	24,61 (16)	13,85 (9)	33,85 (22)
GUARANI (98)	27,55 (27)	46,94 (46)	5,26 (5)	20,41 (20)

A análise da positividade de auto-anticorpos relativo ao perfil profissional pode ser visualizada na tabela 17 e gráfico 11, e permite observar que a comparação entre indivíduos do lar, estudantes, agricultores e outras atividades, com auto-anticorpos, revelam aumento significativo nos Kaingang do lar em relação aos estudantes ($22,95\% \times 6,82\%$; $p=0,027$). Houve também aumento nos mestiços agricultores, em relação aqueles com outras atividades ($33,33\% \times 4,76\%$; $p=0,063$). As demais análises não revelaram diferenças significativas entre os grupos.

TABELA 17: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO PERFIL PROFISSIONAL NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS

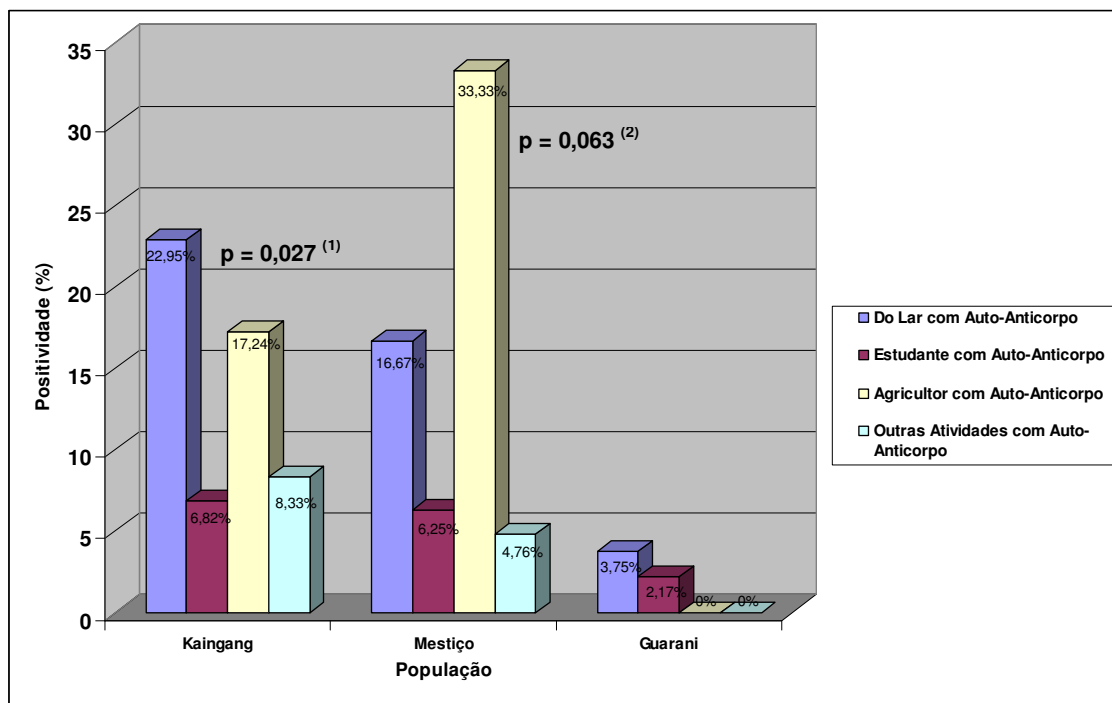
POPULAÇÃO	DO LAR		ESTUDANTE		AGRICULTOR		OUTRAS ATIVIDADES		p*
	COM AC	SEM AC	COM AC	SEM AC	COM AC	SEM AC	COM AC	SEM AC	
	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)	
KAINGANG	22,95	77,05	6,82	93,18	17,24	82,76	8,33	91,67	0,027*
(158)	(14/61)	(47/61)	(3/44)	(41/44)	(5/29)	(24/29)	(2/24)	(22/24)	
MESTIÇOS (65)	16,67	83,33	6,25	93,75	33,33	66,67	4,76	95,24	0,063**
	(3/18)	(15/18)	(1/16)	(15/16)	(3/9)	(6/9)	(1/22)	(21/22)	
GUARANI (98)	3,7	96,3	2,17	97,83	0	100	0	100	-
	(1/27)	(26/27)	(1/46)	(45/46)	(0/5)	(5/5)	(0/20)	(20/20)	

NOTAS: * p=0,027: Kaingang do lar com auto-anticorpo x Kaingang estudante com auto-anticorpo

** p=0,063: Mestiço agricultor com auto-anticorpo x Mestiço com outras atividades com auto-anticorpo

Teste exato de Fisher

GRÁFICO 11: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS EM RELAÇÃO AO PERFIL PROFISSIONAL NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS



NOTAS: (1) Kaingang do lar com auto-anticorpo x Kaingang estudante com auto-anticorpo: p=0,027

(2) Mestiço agricultor com auto-anticorpo x Mestiço com outras atividades com auto-anticorpo: p=0,063

Teste exato de Fisher

5.8 ASSOCIAÇÃO CLÍNICO-LABORATORIAL

Dentre os 34 indígenas que apresentaram positividade para pelo menos um dos auto-anticorpos avaliados (24 Kaingang, 8 Mestiços e 2 Guarani), apenas em 10 foi possível realizar associação clínico-laboratorial (7 Kaingang e 3 Mestiços). Dos 24 restantes, 1 foi a óbito, 19 não se encontravam mais na Reserva Indígena de Mangueirinha, por motivos políticos, e 4 se recusaram a fazer o acompanhamento, por não querer saber se apresentavam alguma doença.

Dos 7 Kaingang analisados clinicamente, 5 mulheres mostravam positividade apenas para o FR, 1 homem para o FR e FAN simultaneamente e 1 mulher para o anticorpo anti-CGP.

Dentre as 5 mulheres que eram positivas apenas para o FR, 4 tinham sintomatologia sugestiva de AR, como dores articulares e rigidez matinal. Apenas em 2 dessas foi possível estabelecer o diagnóstico de AR, de acordo com os critérios da Associação Americana de Reumatologia, sendo que as outras 2 permanecerão em investigação e acompanhamento clínico. A mulher Kaingang positiva para o anticorpo anti-CGP e o homem positivo para FR e FAN, não mostraram, até o momento, sintomas clínicos sugestivos de doença autoimune, e continuarão sob acompanhamento clínico pelo médico da aldeia.

Entre os 3 Mestiços avaliados clinicamente, 1 indivíduo do sexo masculino era positivo para o FR. Entre as mulheres, 1 foi positiva para o anti-CGP e 1 para o anticorpo AML. O indivíduo positivo para o FR apresenta dores articulares sugestivas de AR e aquele positivo para o anti-CGP apresenta casos recorrentes de gastrite com anemia leve. Como ainda não foi possível definir o diagnóstico de nenhum dos dois, ambos permanecerão em seguimento clínico. A mulher positiva para AML não apresentou nenhum indício sugestivo de doença autoimune do fígado até o momento da avaliação clínica.

6. DISCUSSÃO

As DAIs apresentam distribuição mundial, afetam desde crianças a idosos, e representam um importante problema de saúde pública, comprometendo a qualidade de vida e a capacidade de trabalho de grande parte dos indivíduos acometidos pelas mesmas (KAPLAN, 2005; EVERT, 2006; GRATEAU, 2006; KITIS; EMIROGLU, 2006).

Os auto-anticorpos constituem, com frequência, marcadores imunológicos de inúmeras DAIs. A pesquisa laboratorial desses representa um instrumento valioso de diagnóstico, e aliado aos dados clínicos vai direcionar a conduta terapêutica e monitoramento da doença em grande parte dos casos (KOTZE, et al., 2003; LINDQVIST, 2004).

O presente estudo apresenta uma característica inédita ao realizar de forma pioneira a pesquisa de um amplo painel de auto-anticorpos em uma população indígena do Brasil. Relatos anteriores detêm-se na investigação de uma DAI especificamente, como no caso dos estudos com pênfigo foliáceo em índios Terena, da Reserva de Lima Verde (AOKI et al., 2004), ou enfatizam a descrição de casos isolados da doença em indígenas, como diabetes tipo I (GABBAY et al., 2005) e miastemia gravis (DIAS-TOSTA; KUCKELHAUS; AMARAL, 1999) em indígenas paulistas e do Distrito Federal, respectivamente.

Os estudos mostrando alta prevalência e gravidade de inúmeras DAIs em populações indígenas de diferentes regiões do mundo, ressaltam a influência genética e dos fatores ambientais no desencadeamento das mesmas. E ao mesmo tempo, evidenciam a importância e necessidade de estudos nessa área (HOLMAN et al., 2003; WEYAND; FULBRIGHT; GORONZY, 2003; ZOU et al., 2003; ZUNICA et al., 2003).

O presente estudo tem, nesse contexto, um importante valor social e de saúde pública, com o retorno dos dados obtidos aos Profissionais de Saúde da Reserva Indígena, visando à avaliação clínica e acompanhamento dos indivíduos positivos para os auto-anticorpos estudados.

6.1 AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES EM ESTUDO

A diferença significativa de positividade de auto-anticorpos detectada na população total de indígenas em estudo (10,59%) quando comparada à população não indígena (5,0%; $p=0,048$; Gráfico 1), assim como o aumento desses anticorpos tanto em Kaingang como Mestiços, em relação aos Guarani e não indígenas, chama a atenção inicialmente para as diferentes prevalências entre essas populações.

Diferentes estudos têm demonstrado que as populações Kaingang e Guarani diferem geneticamente entre si e, quando comparadas com caucasóides, orientais e outras populações (BELICH, 1992; PETZL-ERLER; LUZ; SOTOMAIOR, 1993). Estudos posteriores reforçaram, a nível molecular, importantes aspectos relativos às diferenças genéticas, evolução e origem, preliminarmente demonstrados entre Kaingang, Guarani e outras populações Ameríndias (PETZL-ERLER; McDEVITT, 1994; PARHAM et al., 1997; SOTOMAIOR et al., 1998; TSUNETO et al., 2003).

Aliado às diferenças genéticas, é possível que o processo de acultramento e miscigenação mais intenso em populações Kaingang possa estar relacionado a alta positividade de auto-anticorpos detectada nos mesmos. Corrobora com esse aspecto o fato de todos os Mestiços do estudo serem Kaingang com euro-brasileiros. Além disso, a frequência de auto-anticorpos entre Kaingang (15,19%) e Mestiços (12,31%) é bastante similar em contraste às observadas em Guarani (2,09%) e não-indígenas (5,0%). Esses dados sugerem que a população Kaingang esteja mais predisposta ao desenvolvimento de auto-anticorpos que as outras populações investigadas. Além das diferenças genéticas e hábitos culturais, deve-se levar em conta a influência de fatores ambientais nesse processo.

O único relato envolvendo a pesquisa de auto-anticorpos em populações Kaingang e Guarani foi realizado por UTIYAMA et al. (2000), com índios das Reservas do Rio Ivaí e Rio das Cobras, Paraná. Os autores demonstraram um aumento não significativo na positividade total dos auto-anticorpos nos indígenas (9%) em relação aos não indígenas (4%). Esses resultados foram similares aos observados neste estudo (10,59% x 5,0%). Já na comparação entre Kaingang (9,09%) e Guarani (9,23%), observou-se uma diferença com relação aos obtidos no presente estudo (15,19% x 2,04%), que pode decorrer da influência de fatores ambientais, como exposição a infecções microbianas, a hábitos de vida,

considerando a diferença de tempo entre os estudos (aproximadamente 15 anos) e o intenso processo de aculturação observado nos últimos anos.

De acordo com GILIO; MIORANZA e TAKIZAWA (2006), os fatores genéticos estão intimamente ligados às diferentes respostas aos estímulos ambientais aos quais todos indígenas estão expostos. Além disso, deve-se considerar a incorporação de novos hábitos, a dificuldade social, a falta de informação, a inexistência de tratamento de água e de saneamento básico e até mesmo o local de trabalho da maioria dos indígenas, que com frequência sobrevivem de artesanato, às margens de rodovias, onde confeccionam seus produtos.

6.1.1 Auto-Anticorpos Não-Órgão Específicos ou Sistêmicos nas Populações em Estudo

A análise da positividade de cada um dos auto-anticorpos separadamente, considerando a princípio aqueles relacionados às DAIs sistêmicas nas populações em estudo, permite destacar diferenças significativas para o FR entre as mesmas (Gráfico 3). Inicialmente, chama atenção o aumento significativo na prevalência do FR nos Kaingang (10,13%), em relação aos Guarani (2,04%; $p=0,009$) e não indígenas (3,33%; $p=0,010$), e próximo da significância em comparação com os Mestiços (3,08%; $p=0,061$).

O FR é considerado um dos principais marcadores imunológicos para AR, além de atuar como participante ativo na patogênese da doença (WILLIAMS, 1992; BUREK; ROSE, 1995; SACK; FYE, 2000; HABASH-BSEISO et al., 2005). Em baixos títulos esse pode ocorrer na população sadia, com prevalência que varia de 1-4%, e acima de 20% em indivíduos com mais de 65 anos (BUREK; ROSE, 1995; HELLMANN; STONE, 2004). No grupo de não indígenas do presente estudo (euro-brasileiros) o FR foi detectado em 3,33% dos indivíduos (6/180), com títulos baixos (24-48 UI/ml), e apenas 1 deles tinha idade acima de 65 anos, estando ausente qualquer sintoma sugestivo de AR nos mesmos.

O FR é utilizado frequentemente para diferenciar AR de outras artrites crônicas. Na AR em geral é detectado em altos títulos, com prevalência em 75-80% dos pacientes, apresentando, sensibilidade próxima de 50-85% e a especificidade de 80-95%. Outras doenças como LES, Síndrome de Sjögren, outras doenças do

tecido conectivo, hepatite crônica ativa, sífilis, sarcoidose, endocardite infecciosa, tuberculose, hanseníase e algumas infecções parasitárias podem positivar esse anticorpo, embora sempre em títulos baixos (COOK, 1998; HELLMANN; STONE, 2004; HABASH-BSEISO et al., 2005).

A prevalência de AR em adultos é estimada em 1% da população geral, estando próxima de 1,5% em mulheres e 0,6% em homens (FERRUCI; TEMPLIN; LANIER, 2005).

O interesse na investigação de AR em populações indígenas vem de longa data. BURCH et al. (1964) já mostraram uma prevalência aumentada de AR e FR em índios americanos, confirmando-se tais achados, no mesmo ano, em índios Blackfeet de Montana (BURCH; O'BRIEN; BUNIN, 1964). WILLKENS et al. (1976) relatam aumento na prevalência de AR e gravidade na evolução da doença em 36 mulheres indígenas norte americanas (Northwest Indians).

SCOFIELD et al. (1996) sugerem haver um particular interesse em estudos sobre AR em índios Americanos, considerando evidências de sua ocorrência já no tempo pré-colombiano, com expansão do "velho mundo" para o "novo mundo" após 1492. FERRUCI; TEMPLIN e LANIER (2005) relatam em um estudo de revisão, a prevalência de AR em inúmeras tribos de índios americanos e nativos do Alaska, desde 1964 até 1991, dando grande ênfase aos aspectos clínicos, sorológicos e genéticos.

A diferença de positividade do FR nos Kaingang em estudo, em relação aos outros grupos, pode estar relacionada às próprias diferenças genéticas já anteriormente mencionadas entre essas populações (TSUNETO et al., 2003). HIRSCH et al. (1998) mostraram a importância de fatores genéticos no desenvolvimento e patogênese da AR em índios Pima. A alta prevalência observada neste estudo pode estar relacionada principalmente a associação de fatores genéticos e ambientais, os quais estão ativamente implicados na patogênese da AR (PESCHKEN; ESDAILE, 1999; FERRUCI; TEMPLIN; LANIER, 2005).

Devido às dificuldades já mencionadas no item 5.7 a correlação clínico-laboratorial, só foi possível de ser realizada em 10 indivíduos (7 Kaingang e 3 Mestiço), sendo que 6 índios apresentavam FR positivo (5 Kaingang e 1 Mestiço) e 1 (Kaingang) com FR e FAN positivos concomitantemente. Desses, 5 (4 Kaingang e 1 Mestiço) mostraram alguma sintomatologia sugestiva de AR, como por exemplo

dores articulares e rigidez matinal. Em 2 casos foi possível concluir o diagnóstico de AR, de acordo com os critérios do Colégio Americano de Reumatologia, sendo que os demais encontram-se em acompanhamento clínico. Nas duas situações onde se observou títulos mais elevados de FR (um Mestiço e um Guarani) não foi realizada a avaliação clínica, devido a migração dos indivíduos da aldeia.

Embora KALISKI et al. (2001) relataram a ocorrência de AR em índios Mapuche, do Chile, até o momento não foram encontrados relatos de AR em populações indígenas do Brasil.

DEL PUENTE et al. (1988), ressaltam a importância do acompanhamento de índios com FR positivo, considerando o mesmo como um fator preditivo para o desenvolvimento de AR, estando o risco relacionado ao título detectado. Nesse estudo foram verificados 70 novos casos de AR em índios Pima do Arizona, acompanhados por um período de 19 anos. A incidência de AR nessa população foi de 2,4% em indivíduos com títulos de FR < 1:2; 6,7% com títulos entre 1:2-1:16; 11,0% em títulos de 1:32-1:256; e 40,3% com títulos > 1:256. Aliado ao valor preditivo de desenvolvimento da AR, JACOBSSON et al. (1994) ressaltam o papel da positividade e títulos do FR como fator preditivo de gravidade da doença e mortalidade precoce em índios Pima. Tais aspectos vêm ao encontro dos resultados do presente estudo, ressaltando o valor do diagnóstico precoce, bem como o seguimento terapêutico e criterioso acompanhamento dos indivíduos FR positivos, que embora com alguns sintomas, ainda não preenchem os critérios diagnósticos de AR.

Ainda no contexto dos auto-anticorpos relacionados às DAIs sistêmicas, a pesquisa do FAN nos grupos em estudo não evidenciou diferenças significantes entre os mesmos, com positividade de 2,53% (4/158) nos Kaingang, 1,54% (1/65) nos Mestiços, e negativo nos Guarani e não-indígenas.

Esses resultados foram similares aos observados em índios das Reservas de Rio das Cobras e Ivaí, onde a positividade do FAN foi de 3% nos Kaingang do Ivaí, 1% nos Kaingang de Rio das Cobras e 1% na população não indígena (UTIYAMA et al., 2000).

Dentre os 5 indígenas positivos para o FAN no presente estudo, todos apresentavam títulos de anticorpos $\geq 1:80$, na pesquisa com células Hep-2. Embora todos fossem negativos para o anticorpo anti-ds-DNA, em um Kaingang, com título

de FAN superior a 1:640, foi detectada positividade para o anticorpo anti-SS-A/Ro. Nenhum desses foi positivo para os anticorpos anti-Sm, RNP e SS-B/La.

Na correlação clínico-laboratorial, apenas o indivíduo positivo para o FAN e anti-SS-A/Ro pode ser avaliado pelo médico da aldeia. Este não apresentou sintomatologia sugestiva de doença reumática sistêmica, no entanto, devido a sua positividade concomitante para FR, FAN e anti-SS-A/Ro, o mesmo encontra-se em acompanhamento clínico. O mesmo se faz necessário para os demais, que, no entanto já não se encontram mais na Reserva.

A importância da investigação do LES em índios é dada principalmente pela maior gravidade imposta pela doença nessas populações, e uma sobrevida bem reduzida quando comparada a caucasianos (ATKINS et al., 1988; BOYER; TEMPLIN; LANIER, 1991; PESCHKEN; ESDAILE, 2000).

Na população pediátrica de nativos norte-americanos, de British Columbia, dados recentes demonstram aumento significativo na prevalência de LES (8.8: 100.000), quando comparadas com crianças não nativas (3.3: 100.000). Os autores enfatizam que a história familiar de doenças reumáticas sistêmicas é mais comum nas crianças nativas (83%) em relação às não nativas (15%), e destacam a importância de medidas de saúde pública voltadas à triagem das crianças de risco, que permitam detectar precocemente essas doenças e reduzir sua morbidade (HOUGHTON et al., 2006).

SCOFIELD et al. (1996), em um estudo clínico e sorológico com índios de várias tribos de Oklahoma, observou que os Kiowa com AR, além de serem FR positivos, apresentavam alta prevalência para anti-SS-A/Ro e FAN em relação aos índios de outras tribos. Não foram observadas, no entanto, diferenças nas manifestações extra-articulares nessa tribo, em relação a outras tribos de nativos americanos. Os autores chamam a atenção para a diferença de perfil sorológico detectado em índios americanos com AR, habitantes de uma mesma região geográfica.

Ainda nesse contexto, um estudo com 55 pacientes lúpicos, mostrou que os que apresentavam apenas anti-SS-A/Ro positivo desenvolveram uma doença renal mais grave do que aqueles com anti-SS-A/Ro e anti-SS-B/La concomitantes (CHAN; TAN, 1989), corroborando assim a necessidade de seguimento clínico-laboratorial do indígena Kaingang positivo para o anti-SS-A/Ro.

6.1.2 Auto-Anticorpos Órgão-Específicos nas Populações em Estudo

Dentre os auto-anticorpos órgão-específicos, apenas o AML evidenciou diferença significativa entre os grupos em estudo, com aumento de prevalência nos Mestiços (6,15%) quando comparados aos Guarani (0%; $p=0,024$) e não indígenas (1,11%; $p=0,044$). Embora 3,16% (5/158) dos Kaingang fossem positivos para esse anticorpo, não foram alcançadas diferenças estatísticas com os demais. É possível que os dados obtidos estejam relacionados com o perfil genético e hábitos de vida incorporados através da miscigenação com não-indígenas.

UTIYAMA et al. (2000), em estudo com índios das Reservas de Rio das Cobras e Ivaí, mostrou aumento significativo na prevalência do AML em Kaingang (8%) e Guarani (5%), em relação à não indígenas (2%).

Embora o AML represente um importante marcador de hepatite autoimune, esse também pode ser encontrado em doenças como a cirrose biliar primária (50%), cirrose criptogênica (28%), hepatite viral, mononucleose infecciosa, febre amarela e tumores malignos (DRYGIANNAKIS et al., 2001; ZACHOU; RIGOPOULOU; DALEKOS, 2004). Dentre os indivíduos positivos para o AML no presente estudo, um apresentou título 1:80 e todos os demais (N=8) tinham baixos títulos (1:40). De acordo com ZACHOU, RIGOPOULOU e DALEKOS (2004), o AML na hepatite autoimune freqüentemente é encontrado em títulos superiores a 1:80. Em apenas um dos indivíduos positivos para o AML foi possível realizar a avaliação clínica, sendo que nesse indivíduo não se observou até o momento sintomas sugestivos de DAI hepática.

Em uma análise retrospectiva (1989-1998) com candidatos a transplante hepático em British Columbia, YOSHIDA et al. (2000) mostrou, que em 7,4% dos receptores ao transplante era decorrente de hepatite autoimune. Destes, 26,67% pertenciam à população indígena (British Columbia). Recentemente, YOSHIDA, RILEY e ARBOUR (2006) voltaram a destacar maior freqüência de hepatite autoimune nas comunidades aborígenes de British Columbia, em relação a outras populações.

A pesquisa do anticorpo anti-LKM-1, marcador de hepatite autoimune tipo II, e do AMA, marcador de cirrose biliar primária (CBP), mostrou-se negativa para todos os grupos em análise, de forma similar aos dados obtidos previamente com

Kaingang e Guarani de Rio das Cobras e Ivaí (UTIYAMA et al., 2000). Até o momento são inexistentes relatos do anticorpo anti-LKM e de hepatite autoimune tipo II em populações indígenas, embora o mesmo tenha sido descrito em aproximadamente 10% de crianças e adultos infectados pelo vírus da hepatite C, em populações não indígenas (DALEKOS et al., 2002).

Por outro lado, mesmo o AMA não apresentando positividade nos grupos indígenas em estudo, tem sido caracterizada alta prevalência de CBP em população indígena. Estudos de YOSHIDA *et al* (2000) evidenciam que indígenas de British Columbia, uma província do Canadá, apresentaram entre 1989 e 1998 uma prevalência significativamente aumentada de indicação ao transplante hepático por CBP (53,3%), quando comparados a não indígenas. ARBOUR *et al* (2004) relatam que a CBP é até 8 vezes mais comum em indígenas de British Columbia do que na população não nativa, devido principalmente a uma forte predisposição genética, combinada com possíveis fatores ambientais, ainda não identificados nessa população em particular. ARBOUR *et al*, (2005), em um estudo com 28 casos sintomáticos de CBP, demonstrou que 18% eram negativos para o AMA, 33% dos casos tinham história familiar de CBP, observando em 5 famílias múltiplos casos da doença, com ocorrência de 7 afetados em uma dessas. A concomitância com outras doenças autoimunes, como AR, LES e doenças da tireóide foi constatada ainda em 79% dos casos. Dados recentes obtidos por YOSHIDA, RILEY e ARBOUR (2006) corroboram os relatos anteriores.

A positividade do anti-CGP nos grupos em estudo (1,26% nos Kaingang, 1,54% nos Mestiços e 0,55% nos não indígenas) corrobora com os dados obtidos em Kaingang do Rio Ivaí (1%) e não indígenas (1%), por UTYAMA et al. (2000).

Na associação clínico-laboratorial foi possível a avaliação de 2 indivíduos (1 Kaingang e 1 Mestiço) para anti-CGP. O Kaingang (anti-CGP 1:160) não apresentou até o momento nenhum sintoma compatível com anemia perniciosa ou gastrite atrófica. O Mestiço, por outro lado (título: 1:320), apresentou gastrite e anemia discreta. Ambos estão em acompanhamento clínico. Não foram encontrados relatos da pesquisa desse anticorpo em populações indígenas.

Por sua vez, o anticorpo EmA-IgA não foi encontrado em nenhum dos grupos em análise, embora vários indivíduos informassem ter diarreia, e outros constipação intestinal. A doença celíaca tem sido descrita com frequência elevada em

descendentes de caucasóides, e relatos recentes mostram uma alta prevalência na população brasileira (1:273 e 1:417) (MELO et al., 2006; PEREIRA et al., 2006). ARAYA et al. (2000) em crianças ameríndias mestiças, do Chile, caracterizou 13,8% de Doença Celíaca oligosintomática denominando como uma forma "incompleta da doença". É provável que a ausência de EmA-IgA nas populações ameríndias analisadas esteja relacionada ao seu perfil genético, especialmente os genes HLA que são determinantes da Doença Celíaca.

6.2 AUTO-ANTICORPOS E DADOS DEMOGRÁFICOS NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS

Estudos demonstram prevalência aumentada nas DAIs no sexo feminino, e conseqüentemente, aumento na prevalência de auto-anticorpos nessa população (FRIESMAN; WAKSMAN, 1997; LAHITA, 1997; MORGANTI et al., 2005; STRASSBURG, 2006).

PORTIG et al (2005) em modelos experimentais, mostraram uma forte influência de hormônios sexuais na susceptibilidade e patogênese das DAIs. TANRIVERDI et al (2003) e CUTOLO et al (2004), demonstraram que os hormônios estrogênicos têm uma relação direta com o aumento da resposta humoral, que pode ter sua função ativada nas DAIs, enquanto a testosterona atua como supressor da atividade das células T.

Neste estudo as comparações entre os 2 sexos mostraram apenas um aumento próximo da significância nas mulheres Kaingang, em relação aos homens ($p=0,065$).

Também observou-se um aumento significativo na positividade de auto-anticorpos, nos Kaingang (21%) e Mestiços do sexo feminino (12,82%) quando comparados com Guarani (1,75%; $p < 0,001$) e não indígenas femininos (5,08%). É possível que tais diferenças estejam ligadas às próprias diferenças genéticas já caracterizadas entre as populações, aliadas ao sexo.

Na análise específica para cada auto-anticorpo, o aumento evidenciado para o FR e AML (gráfico 3), também se manteve significativo para o sexo feminino na avaliação entre os grupos (tabela 9 e gráfico 5). Dentre os Kaingang, o FR ainda

mostrou aumento significativo de prevalência nas mulheres, em relação aos homens ($p=0,002$).

Estudos de WILDER (1996) e ACKERMAN (2006) mostram hormônios sexuais femininos contribuindo tanto para o desenvolvimento, quanto para a manutenção e agravamento da AR e do LES. STRASSBURG (2006) afirma que o mesmo raciocínio pode ser aplicado nas DAIs hepáticas.

Outras DAIs têm nitidamente sua prevalência aumentada no sexo feminino, como a esclerose múltipla e doenças da tireóide (TRENOVA et al., 2004; MORGANTI et al., 2005)

Na associação clínico-laboratorial, os dois Kaingang que tiveram diagnóstico confirmado de AR eram do sexo feminino, assim como 2 dos 3 índios que possuem sintomas sugestivos de AR e que permanecerão sob avaliação clínica. Dentre os 5 indígenas positivos para o FAN 4 eram mulheres e os 3 positivos para anti-CGP também eram do sexo feminino.

Inúmeros relatos em populações indígenas nos últimos anos corroboram tais aspectos. FERUCCI, TEMPLIN e LANIER (2005), em uma revisão sobre AR em índios americanos e nativos do Alaska enfatizam a contribuição dos hormônios femininos no início e curso da AR, caracterizado pela maior prevalência da doença em mulheres, remissão na gestação e maior risco de início da doença no período pós-parto. DEL PUENTE et al. (1988), apresentam maior número de casos de AR em mulheres indígenas Pima, do Arizona, enquanto KALISKI et al. (2001) relatam que entre 106 índios Mapuche, do Chile com AR, 93 eram do sexo feminino. PESCHKEN e ESDAILE (2000) relatam associação do LES predominantemente com o sexo feminino, tanto em indígenas norte americanos (90%) como em caucasóides (89%). Por sua vez, ARBOUR et al. (2004) afirmam que a CBP afeta com maior frequência as mulheres nativas de British Columbia ressaltando a baixa proporção nos homens (1:34) (ARBOUR et al., 2005). Ainda, YOSHIDA et al. (2006) demonstram que mortes por doença crônica do fígado são 5 vezes mais frequentes em mulheres nativas do que em não aborígenes.

Em relação à idade observou-se, entre outros aspectos, aumento na prevalência de auto-anticorpos nos indivíduos acima dos 50 anos de todos os grupos. Esses dados são coerentes com a literatura que mostra uma relação direta entre a positividade de auto-anticorpos, e a idade, que na maioria das vezes é sem

significância clínica (WEYAND; FULBRIGHT; GORONZY, 2003; GIORGINI *et al*, 2005; HASLER; ZOUALI, 2005; RUTELLA; DANESE; LEONE, 2006).

As diferenças significativas de anticorpos entre os grupos (gráfico 6) predominaram na faixa de 19-50 anos, ao comparar Kaingang (17,57%) com Guarani (0%; $p=0,006$) e não indígenas (3,12%; $p=0,006$) e também na comparação entre Mestiços (13,33%) com Guarani (0%; $p=0,046$). Tais diferenças se mantiveram exclusivamente para o sexo feminino (tabela 11; gráfico 7). Esses resultados mostram, no conjunto, e de forma muito interessante, a inter-relação e envolvimento de fatores genéticos, hormonais e a idade do indivíduo no aparecimento de auto-anticorpos. Tanto o FR, AML e anti-CGP predominaram, de forma geral, no sexo feminino, entre 19-50 anos. Tais dados corroboram com a literatura, que mostra a maior concentração de doenças autoimunes em mulheres, durante a idade fértil, pela própria variação hormonal que experimentam nessa fase da vida, e que é responsável por esse aumento na prevalência, aliado aos fatores genéticos (CUTOLO *et al*, 2004; TRENOVA *et al*, 2004; ACKERMAN, 2006).

Na associação com dados clínicos, nos 2 casos com AR confirmada, ambos eram do sexo feminino e 1 deles encontra-se na faixa 19-50 anos, assim como nos outros 3 casos que prosseguirão em acompanhamento (2 com FR e 1 com anti-CGP positivo). Por outro lado, o indígena com anti-SSA/Ro e FAN positivo (título $>1:640$), é do sexo masculino e tem 58 anos. PESCHKEN e ESDAILE (2000) observaram que índios norte americanos, com LES, eram significativamente mais jovens ao diagnóstico (idade média = 31 anos) do que caucasóides (idade média = 37 anos), apresentando pior curso de doença e maior índice de mortalidade. Nesse estudo, dentre os 4 índios FAN positivos, 2 têm mais de 50 anos, um tem 16 e outro 42 anos. Todos são do sexo feminino (apêndice 11).

6.3 AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS E OS HÁBITOS INDIVIDUAIS

A análise dos dados referente aos hábitos individuais das populações indígenas em estudo evidenciou que os índios Kaingang e Guarani fumam e bebem em proporção semelhante (tabela 12), verificando-se índices menores na população Mestiça, fato talvez relacionado ao maior grau de esclarecimento dos riscos que tais

hábitos trazem à saúde. Na avaliação da positividade dos auto-anticorpos pesquisados em relação ao etilismo e alcoolismo, não foi possível estabelecer associações significantes com nenhuma das populações indígenas em estudo (tabelas 13 e 14; gráficos 8 e 9).

Ainda assim, é de valor uma maior orientação às populações, considerando estudos que demonstram que a ingestão de álcool pode induzir, através de mecanismos imunológicos, ao desenvolvimento de doenças autoimunes, principalmente hepáticas, e interferir em sua patogênese, contribuindo ainda mais na lesão celular (ALBANO, 2002; BAI; ODIN, 2003; DURYEE et al., 2004; THIELE; FREEMAN; KLASSEN, 2004). Relatos ressaltam que a exposição ao tabagismo pode induzir a doenças autoimunes da tireóide e arteriais (WICK, 2000; BELIN, 2004).

Em populações indígenas, YOSHIDA et al. (2006), sugerem o envolvimento do consumo de álcool com os maiores índices de doenças autoimunes do fígado em índios de British Columbia, enquanto JACOBSSON et al. (1993) observou, em índios Pima, do Arizona, com AR, que as maiores taxas de mortalidade nesses pacientes estavam relacionadas às doenças cardiovasculares, cirrose hepática ou outras doenças ligadas ao consumo de álcool.

6.4 AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS E DADOS SOROEPIDEMIOLÓGICOS

Os agentes infecciosos constituem-se em um dos mais importantes fatores ambientais envolvidos no desenvolvimento de DAIs (HARRISON; MCCOLL, 1998; JANEWAY, 2007).

Dentre os ensaios soroepidemiológicos realizados nas populações indígenas em estudo, destacou-se a positividade do anticorpo anti-HBc, sugerindo contato prévio com o vírus da hepatite B, sem caracterizar infecção atual, considerando todos serem negativos para o antígeno HBs (apêndice 10).

Uma associação significativa em relação à positividade de auto-anticorpos totais e a concomitância do anticorpo anti-HBc foi observada entre os Mestiços (36,36% nos anti-HBc positivo x 7,4% nos anti-HBc negativo; $p=0,018$; tabela 15 e gráfico 10). Nos Kaingang, tal associação mostrou tendência à significância

($p=0,058$). Curiosamente, os 3 grupos apresentavam frequência similar para o anticorpo anti-HBc (12,02% em Kaingang; 16,92% em Mestiços e 17,35% em Guarani), sugerindo novamente a influência de fatores genéticos nos resultados obtidos, aqui aliada ao fator ambiental.

Na associação clínico-laboratorial, dos 10 indivíduos avaliados, apenas 1 apresentava o anticorpo anti-HBc positivo (Mestiço), concomitante ao FR. Esse apresenta apenas queixas articulares discretas, e permanecerá em acompanhamento.

Infecções virais têm grande significância no desenvolvimento de DAIs, principalmente na indução de mecanismos de patogenicidade, através do mimetismo molecular com antígenos virais (LAWSON, 2000; ANDERS et al., 2005; SCHATTNER, 2005).

Vários marcadores sorológicos de autoimunidade encontram-se comprovadamente associados à presença de infecções. Pode-se citar, por exemplo, a positividade para o FAN, AML, AMA e LKM associados com a presença da hepatite viral do tipo B, C e D (HARTMANN, 1997; MANNS; OBERMAYER-STRAUB, 1997; BAKER, 2000; DRYGIANNAKIS, 2001; CHRISTEN; HERRATH, 2005), assim como os vírus Epstein-Barr e HTLV-1, bactérias como *Micobacterium tuberculosis* e *M. leprae*, e parasitas, associados à positividade do FAN e FR (HARRISON; MCCOLL, 1998; KASAHARA; NAKAMURA, 1999; SANCHEZ, 2001; WUNDER, 2001; CHRISTEN; HERRATH, 2005; EDWARDS, 2006),

GREGORIO et al. (1999), comprovaram mimetismo molecular entre a DNA-polimerase do vírus da hepatite B e proteínas alvo dos auto-anticorpos ANA e AML, demonstrando que a reatividade cruzada entre seqüências homólogas de proteínas virais e próprias pode explicar, em parte, a produção de auto-anticorpos nas infecções por esse vírus.

Especificamente em populações indígenas, não foram encontrados relatos da presença de auto-anticorpos relacionados à infecções pelo vírus B que permitam comparações com os dados presentes.

A negatividade sorológica para HIV, HTLV, doença de Chagas e leishmaniose nas populações indígenas em estudo, bem como a ausência de auto-anticorpos nos casos positivos para VDRL e anti-HCV sugerem que, até o momento, tais agentes

microbianos não estejam envolvidos com a presença de auto-anticorpos nessas populações.

6.5 AUTO-ANTICORPOS NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS E PERFIL PROFISSIONAL

Considerando a gradual mudança de hábitos e atividades ocupacionais nas populações indígenas, decorrentes do próprio processo de acultramento, buscou-se observar a existência de alguma associação desse aspecto com a presença de auto-anticorpos.

A análise relacionada ao perfil profissional (tabela 17; gráfico 11) mostrou aumento significativo de anticorpos nos Kaingang do lar (22,95%) em relação aos estudantes (6,82%; $p=0,027$), e próximo da significância nos mestiços agricultores (33,33%) em relação aqueles com outras atividades (4,76%; $p=0,063$).

De acordo com a literatura, o uso de defensivos agrícolas como os pesticidas, utilizados em plantações, leva a uma maior exposição de elementos químicos e conseqüente estimulação de processos autoimunes, que podem levar a positividade de auto-anticorpos e DAIs (LUSTER; ROSENTHAL, 1993; KORDYSH; HERISHANU; GOLDSMITH, 1997; RODGERS, 1997; HOLSAPPLE, 2002; PARKS; COOPER, 2005; SOBEL et al, 2005). Tais dados poderiam explicar a tendência ao aumento de auto-anticorpos nos Mestiços agricultores. Nesse mesmo contexto, a maioria dos indígenas que declarou a atividade do lar informaram auxiliar nas atividades agrícolas, visto ser essa uma atividade de subsistência ou puramente familiar. Dessa forma, o aumento significativo de auto-anticorpos em Kaingang do lar em relação aos estudantes, poderia também estar relacionada a atividade agrícola e seus agravantes.

Na correlação clínico-laboratorial dos 5 indivíduos que permanecerão em investigação clínica, 2 são agricultores e 3 do lar. Dos 2 confirmados para AR, 1 é do lar.

Não foram encontrados relatos voltados a tais aspectos, em populações indígenas, que possibilitem comparação com os dados do presente estudo.

7. CONCLUSÕES

A análise dos dados do presente estudo levaram às seguintes conclusões:

1. O aumento de prevalência de auto-anticorpos nos indígenas em relação à não indígenas ($p=0,048$), e nos Kaingang e Mestiços, quando comparados aos Guarani e não indígenas, sugerem as populações Kaingang e Mestiça como as mais predispostas ao desenvolvimento de auto-anticorpos.
2. O FR e o AML foram os anticorpos detectados com maior frequência nos grupos avaliados, com aumento significativo do FR nos Kaingang em relação a Guarani e não indígenas ($p \leq 0,010$), bem como do AML nos Mestiços, quando comparado aos Guarani e não indígenas ($p \leq 0,044$).
3. A análise dos auto-anticorpos FAN e CGP não mostrou diferença significativa nas populações em estudo, enquanto AMA, LKM e EmA-IgA foram negativos em todos indivíduos avaliados
4. Não foram observadas diferenças significantes na frequência total de auto-anticorpos com relação ao sexo entre os grupos investigados, embora o FR tenha mostrado aumento significativo nas mulheres Kaingang em relação aos homens ($p=0,002$).
5. Entre as mulheres, diferenças significantes ocorreram em Kaingang e Mestiças, quando comparadas às Guarani ($p \leq 0,039$), com predomínio do FR nas Kaingang em relação às Mestiças e Guarani ($p \leq 0,008$) e do AML nas Mestiças em relação à não indígenas ($p=0,014$).
6. Em relação à faixa etária, diferenças significativas entre os grupos foram detectadas nos indivíduos do sexo feminino de 19-50 anos.
7. A associação significativa dos anticorpos anti-HBc com a presença de auto-anticorpos somente nos Mestiços ($p=0,018$) sugere influência do vírus da

hepatite B no desenvolvimento de auto-anticorpos nesses indivíduos. A sorologia dos demais agentes microbianos avaliados não mostrou associação com a presença de auto-anticorpos nos grupos em estudo.

8. Não houve relação entre a presença de auto-anticorpos e os hábitos individuais como etilismo e tabagismo.
9. Os resultados sugerem que as atividades agrícolas exercidas pelos indígenas, com maior exposição a elementos químicos, podem estar relacionadas com o aumento de anticorpos nos Mestiços agricultores e Kaingang do lar, que também desempenham tais atividades.
10. A associação clínico-laboratorial nos indivíduos positivos para auto-anticorpos (N=10) confirmou diagnóstico de AR em 2 Kaingang, enquanto outros 4 indivíduos positivos para FR e/ou anti-CGP que apresentaram sintomas sugestivos de doença autoimune permanecerão sob acompanhamento.
11. Os resultados do perfil de auto-anticorpos entre as populações avaliadas sugerem influência das diferenças genéticas existentes entre as mesmas, estando idade, fatores hormonais e ambientais atuando de forma efetiva e concomitante no desenvolvimento desses anticorpos.
12. Finalmente, estudos sorológicos com associação clínico-laboratorial são de real valor e necessários em populações indígenas como as investigadas no presente estudo, pelo retorno que representam à saúde desses indivíduos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACKERMAN, L. S. Sex hormones and the genesis of autoimmunity. **Arch Dermatol**, v. 3, n. 142, p. 371-376, 2006.

AEAIP – ACESSORIA ESPECIAL DE ASSUNTOS INDÍGENAS DO PARANÁ. **Povos indígenas no Paraná**. Disponível em <www.ambientebrasil.com.br>. Acesso em 19 de maio de 2005.

ALBANO, E. Free radical mechanisms in immune reactions associated with alcoholic liver disease. **Free Radic Biol Med**, v. 2, n. 32, p. 110-114, 2002.

ALMEIDA CUNHA, R. P. et al. Prevalence and risk factors associated with *Helicobacter pylori* infection in native populations from Brazilian Western Amazon. **Trans R Soc Trop Med Hyg**, v. 4, n. 97, p. 382-386, 2003.

AMANO, K. et al. Xenobiotic-induced loss of tolerance in rabbits to the mitochondrial autoantigen of primary biliary cirrhosis is reversible. **J Immunol**, n. 172, p. 6444-6452, 2004.

ANDERS, H. J. et al. Molecular mechanisms of autoimmunity triggered by microbial infection. **Arthritis Res Ther**, v. 5, n. 7, p. 215-224, 2005.

ANDRADA-SERPA, M. J. et al. Incidence of retroviruses in some Brazilian groups. **Immunol Lett**, v. 1, n. 18, p. 15-18, 1988.

ANDRADE, L. E. C.; LESER, P. G. Auto-anticorpos contra o sistema filagrina-citrulina no diagnóstico de artrite reumatóide. **Rev Paul Reumatol**, n. 3, p. 5-6, 2004.

ANSTEY, N. M. et al. Systemic lupus erythematosus in Australian aborigines: high prevalence morbidity and mortality. **Aust N Z J Med**, v. 6, n. 23, p. 646-51, 1993.

AOKI, V. et al. Environmental risk factors in endemic pemphigus foliaceus (fogo selvagem). **J Invest Dermatol Symp Proc**, v. 1, n. 9, p. 34-40, 2004.

ARAYA, M. et al. Celiac disease in a Chilean population carrying Amerindians traits. **J Pediatr Gastroenterol Nutr**, v. 4, n. 31, p. 381-386, 2000.

ARBOUR, L. et al. Characteristic of primary biliary cirrhosis in British Columbia's First Nations populations. **Can J Gastroenterol**, v. 5, n. 19, p. 305-310, 2005.

ARBOUR, L. et al. The mystery of primary biliary cirrhosis in British Columbia's First Nations people. **Int J Circumpolar Health**, n. 63, p. 185-188, 2004.

ARNETT, F. C. et al. Increased prevalence of systemic sclerosis in a native American tribe in Oklahoma. Association with an Amerindian HLA haplotype. **Arthritis Rheum**, v. 8, n. 39, p. 1362-1370, 1996.

ATKINS, C. et al. Rheumatic disease in the Nuu-Chah-Nulth Native Indians of the Pacific Northwest. **J Rheumatol**, n. 15, p. 684-690, 1988.

BAGCI, S. et al. Levels of serologic markers of celiac disease in patients wit reflux esophagitis. **World J Gastroenterol**, v. 41, n. 12, p. 6707-6710, 2006.

BAI, J.; ODIN, J. A. Apoptosis and the liver: relation to autoimmunity and related conditions. **Autoimmun Rev**, v. 1, n. 2, p. 36-42, 2003.

BAKER, J. R. Doenças Endócrinas. In: STITES, D. P.; TERR, A. I.; PARSLow, T. G. **Imunologia Médica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.371-380.

BALLADARES, S. et al. Distribution of TAP gene polymorphisms and extended MHC haplotypes in Mexican Mestizos and in Seri Indians from northwest Mexico. **Genes Immun**, v. 2, n. 3, p. 78-85, 2002.

BALLOV, S. P. Crithidia luciliae Immunofluorescence teste for antibodies to DNA. In ROSE, N. R. et al. **Manual of Clinical Laboratory Immunology**. 4 ed. Washington: American Society for Microbiology, 1992. p. 730-734.

BANO, S. et al. Lupus erythematosus and the skin. **Clin Exp Rheumatol**, n. 24, p. S26-35, 2006.

BASTA, P. C.; ALVES, L. C.; COIMBRA JUNIOR, C. E. Radiographic patterns of pulmonary tuberculosis among the Surui Indians of Rondônia, Amazônia. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 2, n. 39, p. 221-223, 2006.

BASTA, P. C. et al. Survey for tuberculosis in an indigenous population of Amazonia: the Surui of Rondonia, Brazil. **Trans R Soc Trop Med Hyg**, v. 6, n. 100, p. 579-585, 2006.

BASTA, P. C. Epidemiologic aspects of tuberculosis in the Surui Indians, Brazilian Amazon. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 4, n. 37, p. 338-342, 2004.

BELICH, M. P. et al. Unusual HLA-B alleles in two tribes of Brazilians Indians. **Nature**, n. 28, p. 326-329, 1992.

BELIN, R. M. et al. Smoke exposure is associated with a lower prevalence of serum thyroid autoantibodies and thyrotropin concentration elevation and a higher prevalence of mild thyrotropin concentration suppression in the third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). **J Clin Endocrinol Metab**, v. 12, n. 89, p. 6077-6086, 2004.

BERG, P. A.; KLEIN, R. Autoimmune hepatitis and overlap syndrome: diagnosis. **Schweiz Rundsch Med Prax**, v. 34, n. 91, p. 1339-1346, 2002.

BEUERS, U. Hepatic overlap syndromes. **J Hepatol**, n. 42, p. S93-S99, 2005.

BIGAZZI, P. E.; BUREK, C. L.; ROSE, N. R. Antibodies to tissue-specific endocrine, gastrointestinal, and surface-receptor antigens. In: ROSE; MACKAY, N. R.; MACARIO, E. C.; FAHEY, J. L.; FRIEDMAN, H.; PENN, M.G. **Manual of Clinical Laboratory Immunology**. 4 ed. Washington: American Society for Microbiology, 1992. p. 765-774.

BIGAZZI, P. E.; ROSE, N. R. Pruebas para anticuerpos contra antígenos tissulares específicos. In: **El Laboratorio en Immunologia Clinica**, 2 ed. Editorial Medicina Pan Americana, 1984. p. 986-987.

BOYER, G. S.; TEMPLIN, D. W.; LANIER, A. P. Rheumatic diseases in Alaskan Indians of southeast coast: high prevalence of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. **J Rheumatol**, n. 18, p. 1477-1484, 1991.

BRAGA, W. S. Hepatitis B and D virus infection within Ameridians ethnic groups in the Brazilian Amazon: epidemiological aspects. **Rev Soc Bras Med Trop**, n. 37, suppl 2, p. 9-13, 2004.

BRAGA, W. S. et al. The occurrence of hepatitis B and delta virus infection within seven Amerindian ethnic groups in the Brazilian western Amazon. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 4, n. 34, p. 349-355, 2001.

BRITO, E. B. et al. Amerindian women of the Brazilian Amazon and STD. **Eur J Gynaecol Oncol**, v. 3, n. 27, p. 279-281, 2006.

BURCH, T. A. et al. Prevalence of rheumatoid arthritis and the rheumatoid factor in the American Indians. **Rev Med Chil**, n. 92, p. 183-186, 1964.

BURCH, T. A.; O'BRIEN, W. M.; BUNIM, J. J. Family and genetic studies of rheumatoid arthritis and rheumatoid factor in Blackfeet Indians. **AJPH**, v. 54, n. 8, p.1184-1190, 1964.

BUREK, C. L.; ROSE, N. R. Autoantibodies. In: COLVIN, R. B.; BHAN, A. K.; McMLUSKEY, R. T. **Diagnostic Immunopathology**. 2 ed. New York: Raven Press, 1995. p. 207-230.

BYLUND, D.; NAKAMURA, R. Doenças autoimunes órgão-específicas. In: HENRY, J. B. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais**. São Paulo: Manole, 1999.

CARME, B.; LECAT, J.; LEFEBVRE, P. Malaria in an outbreak zone in Oyapock (French Guiana): incidence of malaria attacks in the American Indian population of Camopi. **Med Trop (Mars)**, v. 1, n. 65, p. 149-154, 2005.

CARROCIO, A. et al. Comparison of anti-transglutaminase ELISAs and an anti-endomysial antibody assay in the diagnosis of celiac disease: a prospective study. **Clin Chem**, n. 48, p. 1546-1550, 2002.

CAVIN, M. G.; HITCHON, C. A.; EL-GABALAWY. Rheumatoid arthritis presents 10 years earlier in Algonkian north American Indians. **Arthritis Rheumatol**, Suppl. S155, n. 40, 1997.

CHAN, E. K.; TAN, E. M. Epitopic targets for autoantibodies in systemic lupus erythematosus and Sjogren's síndrome. **Curr Opin Rheumatol**, v. 3, n. 1, p. 376-381, 1989.

CHING-CHU, L. et al. Implications of anti-parietal cell antibodies and anti-Helicobacter pylori antibodies in histological gastritis and patients outcome. **World J Gastroenterol**, v. 30, n. 11, p. 4715-4720, 2005.

CHON, C. Y.; PARK, J. Y. Primary biliary cirrhosis. **Korean J Hepatol**, v. 3, n. 12, p. 364-372, 2006.

CHOUDHURI, G. et al. Autoimmune hepatitis in India: profile of an uncommon disease. **BMC Gastroenterol**, 5:27, 2005.

CHRISTEN, U.; von HERRATH, M. G. Infections and autoimmunity – good or bad? **J Immunol**, n. 174, p. 7481-7486, 2005.

COOK, L. Rheumatoid arthritis and rheumatoid factor. In: NAKAMURA, R. M.; BUREK; ROSE, C. L.; COOK, L.; FOLDS, J. D.; SEVER, J. L. **Clinical Diagnostic Immunology**. United States of America: Blackwell Science, 1998. p. 218-223.

CUNHA, A. M. et al. Increasing seroprevalence of human herpesvirus 8 (HHV-8) with age confirms HHV-8 endemicity in Amazon Amerindians from Brazil. **J Gen Virol**, n. 86, p. 2433-2437, 2005.

CUNHA, M. C. et al. **História dos índios no Brasil**. São Paulo: Companhia das Letras, 1992.

CUTOLO, M. et al. Sex hormones influence on the immune system: basic and clinical aspects in autoimmunity. **Lupus**, v. 9, n. 13, p. 635-638, 2004.

CZAJA, A. J. et al. Frequency and significance of antibodies to actin in type I autoimmune hepatitis. **Hepatol**, n. 24, p. 1068-1073, 1996 (a).

CZAJA, A. J. The variant forms of autoimmune hepatitis. **Ann Intern Med**, n. 125, p. 588-598, 1996 (b).

DALEKOS, G. N. et al. Increased incidence of anti-LKM autoantibodies in a consecutive cohort of HCV patients from central Greece. **Eur J Gastroenterol Hepatol**, n. 14, p. 35-42, 2002.

D'ANGELIS, W. R. **Panorama histórico**. Disponível em <www.portalkaingang.org>. Acesso em 10 de maio de 2005.

DEL PUENTE, A. et al. High incidence and prevalence of rheumatoid arthritis in Pima Indians. **Am J Epidemiol**, n. 129, p. 1170-1178, 1989.

DEL PUENTE, A. et al. The incidence of rheumatoid arthritis is predicted by rheumatoid factor titer in a longitudinal population study. **Arthritis Rheum**, v. 10, n. 31, p. 1239-1244, 1988.

DELLAVANCE, A. et al. Il Consenso Brasileiro de fator antinuclear em células Hep-2. **Rev Bras Reumatol**, v. 43, n. 3, p. 129 - 141, 2003.

DIAS-TOSTA, E.; KUCKELHAUS, C. S.; AMARAL, K. Myasthenia gravis and peripheral neuropathy in an Amazon indigenous female. **Neuromuscul Disord**, v. 4, n. 9, p. 262-263, 1999.

DIEHL, E. E. Health problems among the Kaingang (Xapeco Indigenous Reserve, Santa Catarina) and the health care system. **Cad Saude Publica**, v. 2, n. 17, p. 439-445, 2001.

DRYGIANNAKIS, D. et al. Low prevalence of liver-kidney microsomal autoantibodies of type I (LKM_I) in hepatitis C seropositive subjects on Crete, Greece. **BMC Gastroenterol**, 1:4, 2001.

DURYEE, M. J. et al. Mechanisms of alcohol liver damage: aldehydes, scavenger receptors, and autoimmunity. **Front Biosci**, n. 9, p. 3145-3155, 2004.

ECHEVARRIA, J. M.; BLITZ-DORFMAN, L.; PUJOT, F. H. Infection by hepatitis virus among the indigenous populations of South America: a review of the problem. **Invest Clin**, v. 3, n. 37, p. 191-200, 1996.

ECHEVARRIA, J. M.; LEON, P. Epidemiology of viruses causing chronic hepatitis among populations from the Amazon Basin and related ecosystems. **Cad Saude Publica**, v. 6, n. 19, p. 1583-1591, 2003.

EDWARDS, C. J.; COOPER, C. Early environmental factors and rheumatoid arthritis. **Clin Exp Immunol**, v. 1, n. 143, p. 1-5, 2006.

ESCHITI, V. S. Cardiovascular disease research in Native Americans. **J Cardiovasc Nurs**, v. 3, n. 20, p. 155-161, 2005.

EVERT, A. Real world meal planning strategies for children and adolescents with diabetes. **School Nurse News**, v. 5, n. 23, p. 34-37, 2006.

FAGOT-CAMPAGNA, A.; BURROWS, N. R.; WILLIAMSON, D. F. The public health epidemiology of type 2 diabetes in children and adolescents: a case study of American Indian adolescents in the Southwestern United States. **Clin Chim Acta**, n. 286, p. 81-95, 1999.

FAGOT-CAMPAGNA, A. et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. **J Pediatr**, v. 5, n. 136, p. 664-672, 2000.

FERUCCI, E. D.; TEMPLIN, D. W.; LANIER, A. P. Rheumatoid Arthritis in American Indians and Alaska Natives. **Semin Arthritis Rheum**, v. 4, n. 34, p. 662-667, 2005.

FERRARI, J. O. et al. Intestinal parasites among Karitiana Indians from Rondonia State, Brazil. **Rev Inst Med Trop Sao Paulo**, v. 3, n. 34, p. 223-225, 1992.

FERRARONI, J. J.; LACAZ CDA, S. Prevalence of antibodies against agents causing hepatitis, malaria, syphilis and toxoplasmosis in 5 different human populations of the Brazilian Amazonia. **Rev Inst Med Trop Sao Paulo**, v. 3, n. 24, p. 155-161, 1982.

FERREIRA, A. et al. Soroepidemiologia da hepatite B e C em índios Kaingang do Sul do Brasil. **Rev Panam Publica**, v. 4, n. 20, p. 230-235, 2006.

FIKE, D. J. Non organ-specific autoimmune disease. In: SHEEHAN, C. **Clinical Immunology**. 2 ed. New York: Lippincott, 1997. p. 283-296 (a).

FIKE, D. J. Organ-specific autoimmune disease. In: SHEEHAN, C. **Clinical Immunology**. 2 ed. New York: Lippincott, 1997. p. 297-304 (b).

FONTBONNE, A. et al. Fatores de risco para poliparasitismo intestinal em uma comunidade indígena de Pernambuco, Brasil. **Cad Saude Publica**, v. 17, n. 2. Rio de Janeiro, 2001.

FRANCESCHINI, F.; CAVAZZANA, I. Anti-Ro/SSA and La/SSB antibodies. **Autoimmunity**, v. 1, n. 38, p. 55-63, 2005.

FUNAI. **Fundação Nacional do Índio**. Disponível em <www.funai.gov.br>. Acesso em 06 de fevereiro de 2007.

GABBAY, M. A. et al. Diabetes mellitus in a young Amazon Indian child. **Sao Paulo Med J**, v. 2, n. 123, p. 93-95, 2005.

GASPAR, P. A. et al. Polymorphisms of CYP1a1, CYP2e1, GSTM1, GSTT1, and TP53 genes in Amerindians. **Am J Phys Anthropol**, v. 3, n. 119, p. 249-256, 2002.

GILIO, J; MIORANZA, S. L.; TAKIZAWA, M. G. M. H. Parasitismo intestinal da reserva indígena Rio das Cobras. **Rev Bras Anal Clin**, v. 30, n. 3, p. 193-195, 2006.

GIORGINI, A. et al. Primary biliary cirrhosis: solving the enigma. **Ann N Y Acad Sci**, n. 1051, p. 185-193, 2005.

GOFTON, J. P.; ROBINSON, H. S.; PRICE, G. E. A study of rheumatic disease in a Canadian Indian population. **Ann Rheum Dis**, n. 23, p. 364-71, 1964.

GOULVESTRE, C. Antinuclear antibodies. **Presse Med**, v. 2, n. 35, p. 287-295, 2006.

GRATEAU, G. Autoinflammatory diseases. **Acta Clin Belg**, v. 5, n. 61, p. 264-269, 2006.

GREGORIO, G. V. et al. Mimicry between the hepatitis B virus DNA polymerase and the antigenic targets of nuclear and smooth muscle antibodies in chronic hepatitis B virus infection. **J Immunol**, v. 3, n. 162, p.1802-1810, 1999.

GUERRA, L. K. et al. BF3 and C3 genetic polymorphisms in Kaingang Indians from Southern Brazil. **Hum Hered**, v. 3, n. 42, p. 153-156, 1992.

HABASH-BSEISO, D. E. et al. Serologic testing in connective tissue diseases. **Clin Med Res**, v. 3, n. 3, p. 190-193, 2005.

HANS-FILHO, G. et al. An active focus of high prevalence of fogo selvagem on the Amerindian reservation in Brazil. **J Invest Dermatol**, v. n.107, p. 68-75, 1996.

HARRISON, L. C.; McCOLL, G. J. Infection and autoimmune disease. In: ROSE, N. R.; MACKAY, I. R. **The Autoimmune Diseases**. 3rd ed. New York: Academic Press, 1998. p. 127-140.

HARTMANN, H. Extrahepatic manifestations of HBV and HCV infection. **Schweiz Rundsch Med Prax**, n. 86, p. 1163-1166, 1997.

HARVEY, J. et al. Rheumatoid arthritis in a Chippewa Band. Pilot screening study of disease prevalence. **Arthritis Rheum**, n. 24, p. 717-721, 1981.

HASLER, P.; ZOUALI, M. Immune receptor signaling, aging, and autoimmunity. **Cell Immunol**, v. 2, n. 233, p. 102-108, 2005.

HELLMANN, D. B.; STONE, J. H. Arthritis & Musculoskeletal Disorders. In: TIERNEY, L. M. et al. **Current Medical Diagnosis & Treatment**. 43rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004. p. 797-825.

HIRSCH, R. et al. Rheumatoid arthritis in Pima Indians: the intersection of epidemiologic, demographic and genealogic data. **Arthritis Rheum**, n. 8, v. 41, p. 1464-1469, 1998.

HO, K. T.; REVEILLE, J. D. The clinical relevance of autoantibodies in scleroderma. **Arthritis Res Ther**, v. 5, n. 2, p. 80-93, 2003.

HOGREFE, W. R.; PRINCE, H. E. Autoimmune liver disease. In: NAKAMURA, R. M.; BUREK, ROSE, C. L.; COOK, L.; FOLDS, J. D.; SEVER, J. L. **Clinical**

Diagnostic Immunology. United States of America: Blackwell Science, 1998. p. 250-262.

HOKERBERG, Y. H.; DUCHIADE, M. P.; BARCELLOS, C. Organization and quality of health care for Kaingang Indians in Rio Grande do Sul, Brazil. **Cad Saude Publica**, v. 2, n. 17, p. 261-272, 2001.

HOLMAN, R.C. et al. Infectious disease hospitalizations among American Indian and Alaska native infants. **Pediatrics**, v. 2, n. 111, p.176-182, 2003.

HOLSAPPLE, M. P. Autoimmunity by pesticides: a critical review of the state of the science. **Toxicol Lett**, n. 127, p. 101-109, 2002.

HOUGHTON, K. M. et al. Systemic lupus erythematosus in the pediatric North American Native population of British Columbia. **J Rheumatol**, v. 1, n. 33, p. 161-163, 2006.

HOUSE, D. V.; NAKAMURA, M.; WINTER, W. E. Autoimmune markers of type I diabetes mellitus. In: NAKAMURA, R. M. et al. **Clinical Diagnostic Immunology.** Blackwell Science, 1998. p. 234-249.

HOWARD, B. V.; MAGEE, M. F. Diabetes and cardiovascular disease. **Curr Atheroscler Rep**, v. 6, n. 2; p. 476-481, 2000.

HUNEMEIER, T. et al. T-cell and chemokine receptor variation in South Ameridian populations. **Am J Hum Biol**, v. 4, n. 17, p. 515-518, 2005.

ISHAK, R. et al. Epidemiological aspects of retrovirus (HTLV) infection among Indian populations in the Amazon Region of Brazil. **Cad Saude Publica**, v. 4, n. 19, p. 901-914, 2003.

ITO, M. et al. Role of anti-parietal cell antibody in Helicobacter pylori-associated atrophic gastritis: evaluation in a country of high prevalence of atrophic gastritis. **Scand J Gastroenterol**, n. 37, p. 287-293, 2002.

JACOBSSON, L. T. et al. Rheumatoid arthritis and mortality. A longitudinal study in Pima Indians. **Arthritis Rheum**, v. 8, n. 36, p. 1045-1053, 1993.

JACOBSSON, L. T. et al. Decreasing incidence and prevalence of rheumatoid arthritis in Pima Indians over a twenty-five-year period. **Arthritis Rheum**, n. 37, p. 1158-65, 1994.

JAMES, S. P.; STROBER, W.; GREENSPAN, J. S. Doenças Gastrintestinais, Hepatobiliares e Orodontais. In: STITES, D. P.; TERR, A. I.; PARSLow, T. G. **Imunologia Médica.** 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 408-423.

JANEWAY JR, C. A. et al. **Imunobiologia: o sistema imune na saúde e na doença.** 6 ed. Porto Alegre: Artmed, 2007. 848p.

KAPLAN, E. L. Pathogenesis of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: evasive after half a century of clinical, epidemiological, and laboratory investigation. **Heart**, v. 1, n. 91, p. 3-4, 2005.

KASAHARA, Y.; NAKAMURA, R. M. Imunoensaios e imunoquímica. In: HENRY, J. B. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais**. São Paulo: Manole, 1999. p. 851-874.

KISHIYAMA, J. L.; ADELMAN, D. C. Allergic & Immunologic Disorders. In: TIERNEY, L. M. et al. **Current Medical Diagnosis & Treatment**. 43rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004. p. 753-770.

KITA, H.; HE, X. S.; GERSHWIN, M. E. Autoimmunity and environmental factors in the pathogenesis of primary biliary cirrhosis. **Ann Med**, n. 36, p. 72-80, 2004.

KITIS, Y.; EMIROGLU, O. N. The effects of home monitoring by public health nurse on individuals' diabetes control. **Appl Nurs Res**, v. 3, n. 19, p. 134-143, 2006.

KORDYSH, E. A.; HERISHANU, Y.; GOLDSMITH, J. R. Chemical exposures and Parkinson's disease in residents of three Negev kibbutzim. **Environ Res**, n. 73, p. 162-165, 1997.

KOTZE, L. M. S. et al. IgA class antiendomysial and anti-tissue transglutaminase antibodies in relation to duodenal mucosa changes in celiac disease. **Pathology**, v. 1, n. 35, p. 56-60, 2003.

KOTZE, L. M. S. et al. Antiendomysium antibodies for screening, diagnosis and control of the diet in Brazilian patients with celiac diseases. **Arq Gastroenterol**, n. 38, p. 94-103, 2001.

KRYSZCZUN, C. A. **Caracterizando o grupo Guarani**. Disponível em <www.ambientebrasil.com.br>. Acesso em 19 de maio de 2005.

KWOK, W. W.; NEPOM, G. T. Genetic influences: major histocompatibility complex. In: ROSE, N. R.; MACKAY, I. R. **The Autoimmune Diseases**. 3^a edição. New York: Academic Press, 1998. p. 75-83.

LADINSER, B.; ROSSIPAL, E.; PITTSCHIER, K. Endomysium antibodies in celiac disease: an improved method. **GUT**, v. 6, n. 35, p. 776-778, 1994.

LAHITA, R. G. Predisposing factors to autoimmune disease. **Int J Fertil Womens Med**, v. 2, n. 42, p. 115-119, 1997.

LAWSON, C. M. Evidence for mimicry by viral antigens in animal models of autoimmune disease including myocarditis. **Cell Mol Life Sci**, v. 4, n. 57, p. 552-560, 2000.

LEUNG, P. S.; COPPEL, R. L.; GERSHWIN, M.E. Etiology of primary biliary cirrhosis: the search for the culprit. **Semin Liver Dis**, n. 25, p. 327-336, 2005.

LINDQVIST, E. et al. Prognostic laboratory markers of joint damage in rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis**. Sep 30 (Epub ahead of print), 2004.

LOMBARD, K. A. et al. Diabetes on the Navajo nation: what role can gardening and agriculture extension play to reduce it? **Rural Remote Health**, v. 4, n. 6, p. 640, 2006.

LONG, S. A.; VAN DE WATER, J.; GERSHWIN, M. E. Antimitochondrial antibodies in primary biliary cirrhosis: the role of xenobiotics. **Autoimmun Rev**, n. 1, p. 37-42, 2002.

LUSTER, M. I.; ROSENTHAL, G. J. Chemical agents and the immune response. **Environ Health Perspect**, v. 100, p. 219-236, 1993.

MANAVALAN, J. S. et al. Aging and Autoimmunity. In: ROSE, N. R.; MACKAY, I. R. **The Autoimmune Diseases**. 3rd ed. San Diego: Academic Press, 1998. p. 783-794.

MANNS, M. P.; OBERMAYER-STRAUB, P. Viral induction of autoimmunity: mechanisms and examples in hepatology. **J Viral Hepat**, n. 4, p. 42-47, 1997.

MAO, T. K. et al. Altered monocyte responses to defined TLR ligands in patients with primary biliary cirrhosis. **Hepatol**, n. 42, p. 802-808, 2005.

MARQUES, A. M.; da CUNHA, R. V. Assisted treatment and tuberculosis cure and treatment dropout rates in the Guarani-Kaiwa Indian nation in the municipality of Dourados, Mato Grosso do Sul, Brazil. **Cad Saude Publica**, v. 5, n. 19, p. 1405-1411, 2003.

MARTINI, A. et al. Frequency of autoantibodies in normal children. **AJDC**, v. 143, p. 493-496, 1989.

MASI, A. T.; ALDAG, J. C.; CHATTERTON, R. T. Sex hormones and risks of rheumatoid arthritis and developmental or environmental influences. **Ann N Y Acad Sci**, n. 1069, p. 223-235, 2006.

MATSUI, T. Antibodies to citrullinated proteins in rheumatoid arthritis. **Jpn J Clin Immuol**, v. 2, n. 29, p. 49-56, 2006.

MEIR, R. **A História dos índios**. Disponível em <http://www.sabedoriamistica.com.br/materias/civilizacoes_misticas/indios/ahistoriadosindios.htm>. Acesso em 30 de março de 2005.

MELO, S. B. C. et al. Prevalence and demographic characteristics of celiac disease among blood donors in Ribeirão Preto, state of São Paulo, Brasil. **Digest Diseases Sciences**. V. 51, n. 5, p. 1020-1025, 2006.

MENNA-BARRETO, M. et al. Human T-cell lymphotropic virus type II in Guarani Indians, Southern Brazil. **Cad Saude Publica**, v. 6, n. 21, p. 1947-1951, 2005.

MIGLIORINI, P. et al. Anti-Sm and anti-RNP antibodies. **Autoimmunity**, v. 1, n. 38, p. 47-54, 2005.

MILKIEWICZ, P. et al. Recurrent autoimmune LKM hepatitis with multiple relapses. **Med Sci Monit**, v. 3, n. 6, p. 586-591, 2000.

MIRANDA, R. A. et al. The prevalence of intestinal parasitism in native villages of the Tembe Tribe, the Brazilian Eastern Amazon. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 4, n. 32, p. 389-393, 1999.

MIYAKAWA, H. Immunologic tests: Antimitochondrial antibody. **Nippon Rinsho**, n. 63, suppl 7, p. 536-540, 2005.

MONTEIRO, J. et al. Guia de Fontes para a História Indígena e do Indigenismo em arquivos Brasileiros. São Paulo: USP/FAPESP, 1994.

MORGADO, A. F. The Guarany-Kaiwa suicide epidemic: investigating its causes and suggesting the impossible return hypothesis. **Cad Saude Publica**, v. 4, n. 7, p. 585-598, 1991.

MORGANTI, S. et al. Thyroid disease in the elderly: sex-related differences in clinical expression. **J Endocrinol Invest**, n. 28, p. 101-104, 2005.

NAKAMURA, R. M. Avaliação clínica e laboratorial das doenças reumáticas sistêmicas. In: HENRY, J. B. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais**. São Paulo: Manole, 1999. p. 1013–1024.

NAVONE, G. T. et al. Intestinal parasitosis in Mbya-Guarani populations from Misiones Province, Argentina: epidemiological and nutritional aspects. **Cad Saude Publica**, v. 5, n. 22, p. 1089-1100, 2006.

NISIHARA, R. M. et al. Celiac disease in children and adolescents with Down síndrome. **J. Pediatr**, v. 5, n. 81, p. 373-376, 2005.

NOWAK, U. M.; NEWKIRK, M. M. Rheumatoid factors: good or bad for you? **Int Arch Allergy Immunol**, v. 2, n. 138, p. 180-188, 2005.

O' BRIEN, W. M. et al. A genetic study of rheumatoid arthritis and rheumatoid factor in Blackfeet and Pima Indians. **Arthritis Rheum**, n. 10, p. 163-79, 1967.

OKANO, T.; SATOH, M.; AKIZUKI, M. Immunologic tests: Anti SS-A/Ro, anti SS-B/La antibody. **Nippon Rinsho**, n. 63, p. 495-498, 2005.

OLIVEIRA JR, G. C. Aculturação Indígena: Uma Introdução Histórica. v.1, 2003.

PARHAM, P. et al. Episodic evolution and turnover of HLA-B in the indigenous human populations of the Americas. **Tissue Antigens**, v. 3, n. 50, p. 219-232, 1997.

PARKS, C. G.; COOPER, G. S. Occupational exposures and risk of systemic lupus erythematosus. **Autoimmunity**, v. 7, n. 38, p. 497-506, 2005.

PEREIRA, M. A. G. et al. Prevalence of celiac disease in an urban area of Brazil with predominantly european ancestry. **World Gast**, v. 12, n. 40, p. 6546-6550, 2006.

PEREZ-BRAVO, F. et al. Genetic differences in HLA-DQA1* and DQB1* allelic distributions between celiac and control children in Santiago, Chile. **Hum Immunol**, v. 3, n. 60, p. 262-267, 1999.

PESCHKEN, C. A. et al. Indians have twice the frequency of rheumatoid arthritis with a younger age of onset. **Athrititis Rheum**, 1998.

PESCHKEN, C. A.; ESDAILE, J. M. Rheumatic diseases in North Americans indigenous peoples. **Sem Arthritis Rheum**, v. 28, n. 6, p. 368-391, 1999.

PESCHKEN, C. A.; ESDAILE, J. M. Systemic lupus erythematosus in North American Indians: a population based study. **J Rheumatol**, v. 8, n. 27, p. 1884-1891, 2000.

PETZL-ERLER, M. L.; LUZ, R.; SOTOMAIOR, V. S. The HLA polymorphism of two distinctive South American Indian tribes: the Kaingang and the Guarani. **Tissue Antigens**, n. 41, p. 227-237, 1993.

PETZL-ERLER, M. L.; McDEVITT, H. O. Molecular analysis of the HLA-DRB genes in two distinctive South-American Indian tribes: the Kaingang and the Guarani. **Hum Immunol**, v. 3, n. 41, p. 180-184, 1994.

PICOLI, R. P.; CARANDINA, L.; RIBAS, D. L. Mother-child health and nutrition of Kaiowa and Guarani indigenous children, Caarapo Reserve, Mato Grosso do Sul, Brazil. **Cad Saude Publica**, v. 6, n. 21, p. 1947-1951, 2006.

POLAND, D. C. W. et al. Determination of anti-endomysium IgA antibodies in the diagnosis of celiac disease: Comparison of a novel ELISA-based assay with conventional immunofluorescence. **World J Gastroenterol**, v. 17, n. 12, p. 2779-2780, 2006.

PORTIG, I. et al. Women and autoimmune diseases with cardiovascular manifestations. **Herz**, v. 6, n. 30, p. 522-526, 2005.

PRESOTTO, F. et al. Helicobacter pylori infection and gastric autoimmune diseases: is there a link? **Helicobacter**, v. 6, n. 8, p. 578-584, 2003.

RESHETNYAK, V. I. Concept on the pathogenesis and treatment of primary biliary cirrhosis. **World J Gastroenterol**, v. 45, n. 12, p. 7250-7262, 2006.

RHOADES, D. A. et al. Aging and the prevalence of cardiovascular disease risk factors in older American Indians: the strong heart study. **J Am Geriatr Soc**, v. 1, n. 55, p. 87-94, 2007.

RIZZETO, M.; SWANA, G.; DONIACH, D. Microsomal antibodies in active chronic hepatitis and other disorders. **Clin Exper Immunol**, n. 15, p. 331-344, 1973.

ROBINSON, N. A. PORTER, S. R. Low frequency of anti-endomysial antibodies in recurrent aphthous stomatitis. **Ann Acad Med Singapore**, v. 33, p. 43S-47S, 2004.

RODGERS, K. E. Effects of oral administration of malathion on the course of disease in MRL-lpr mice. **J Autoimmun**, v. 4, n. 10, p. 367-373, 1997.

ROSE, N. R.; MACKAY, I. R. Prelude. In: ROSE; MACKAY, N. R.; MACKAY, I. R. **The Autoimmune Diseases**. 3 ed. New York: Academic Press, 1998. p. 1-4.

ROSEN, A.; CASCIOLA-ROSEN, L. Environmental determinants of autoimmune disease. In: ROSE; MACKAY, N. R.; MACKAY, I. R. **The Autoimmune Diseases**. 3 ed. New York: Academic Press, 1998. p. 119-126.

ROSENBERG, A. M. et al. Rheumatic diseases in Western Canadian Indian children. **J Rheumatol**, v. 4, n. 9, p. 589-592, 1982.

ROSTAMI, K.; MULDER, C. What a clinician should know about celiac disease autoantibodies. **Eur J Gastroenterol Hepatol**, n. 16, p. 715-716, 2004.

RUBIN, R. L. Enzyme-Linked immunosorbent assay for anti-DNA and antihistone antibodies including anti-(H2A-H2B). In: ROSE, N. R. et al. **Manual of Clinical Laboratory Immunology**. 4 ed. Washington American Society for Microbiology, 1992. p.735-740.

RUTELLA, S.; DANESE, S.; LEONE, G. Tolerogenic dendritic cells: cytokine modulation comes of age. **Blood**, v. 5, n. 108, p. 1435-1440, 2006.

SACK, K. E.; FYE, K. H. Doenças Reumáticas. In: STITES, D. P.; TERR, A. I.; PARSLow, T. G. **Imunologia Médica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 353-370.

SAKAUCHI, F. et al. Antimitochondrial antibody negative primary biliary cirrhosis in Japan: utilization of clinical data when patients applied to receive public financial aid. **J Epidemiol**, n. 16, p. 30-34, 2006.

SANCHEZ, M. C. A. Testes sorológicos. In: FERREIRA, A. W.; ÁVILA, S. L. M. **Diagnóstico Laboratorial**. 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 9-48.

SANTOS, R. V.; PEREIRA, O. Indigenous people in the Brazilian national census. **Cad Saude Publica**, v. 6, n. 21, p. 1626-1627, 2005.

SAWALHA, A. H.; HARLEY, J. B. Antinuclear autoantibodies in systemic lupus erythematosus. **Curr Opin Rheumatol**, v. 5, n. 16, p. 534-540, 2004.

SCHATTNER, A. Consequence or coincidence? The occurrence, pathogenesis and significance of autoimmune manifestations after viral vaccines. **Vaccine**, v. 30, n. 23, p. 3876-3886, 2005.

SCHEINFELD, N. Sjögren syndrome and systemic lupus erythematosus are distinct conditions. **Dermatol Online J**, v. 1, n. 12, p. 4, 2006.

SCHWEIGMAN, K. et al. Cardiovascular disease risk factor awareness in American Indian communities: the strong heart study. **Ethn Dis**, v. 3, n. 16, p. 647-652, 2006.

SCOFIELD, R. H. et al. Rheumatoid arthritis in a United States Public Health Service Hospital in Oklahoma: serologic manifestations in rheumatoid arthritis vary among tribal groups. **Arthritis Rheum**, v. 2, n. 39, p. 283-86, 1996.

SHEEHAN, C. Immunofluorescence. In: SHEEHAN, C. et al. **Clinical Immunology – Principles and Laboratory Diagnosis**. 2nd ed. New York: Lippicott, 1997. p. 161-169.

SHERLOCK, S. Liver disease in women. Alcohol, autoimmunity, and gallstones. **West J Med**, v. 6, n. 149, p. 683-686, 1988.

SHINDO, N. et al. Human retroviruses (HIV and HTLV) in Brazilian Indians: soroepidemiological study and molecular epidemiology of HTLV type 2 isolates. **AIDS Res Hum Retroviruses**, v. 1, n. 18, p. 71-77, 2002.

SILVA, A. F. et al. Valor diagnóstico do anticorpo antipeptídeo citrulinado cíclico na artrite reumatóide. **Ver Bras Reumatol**, v. 46, n. 3, p. 174-180, 2006.

SOBEL, E. S. et al. Acceleration of autoimmunity by organochloride pesticides in (NZB x NZW) F1 mice. **Environ Health Perspect**, v. 3, n. 113, p. 323-328, 2005.

SOBRAL, C. A. et al. Seroprevalence of infection with *Toxoplasma gondii* in indigenous Brazilian populations. **Am J Trop Med Hyg**, v. 1, n. 72, p. 37-41, 2005.

SOMENSI, C. C. **Autoimunidade**. Arte & Ciência: São Paulo, 2002.

SOTOMAIOR, V. S. et al. HLA-DQA1 and HLA-DQB1 alleles and haplotypes in two Brazilian Indian tribes: evidence of conservative evolution of HLA-DQ. **Hum Biol**, v. 4, n. 70, p. 789-797, 1998.

STEVENS, C. D. **Clinical Immunology and Serology – A Laboratory Perspective**. Philadelphia: F. A. DAVIS COMPANY, 1996, p. 180-193.

STITES, D. P. et al. Métodos Laboratoriais Clínicos para Detecção de Antígenos e Anticorpos. In: STITES, D. P.; TERR, A. I.; PARSLOW, T. G. **Imunologia Médica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 163-197.

STRASSBURG, C. P. Autoimmune liver diseases and their overlap syndromes. **Schweiz Rundsch Med Prax**, v. 36, n. 95, p. 1363-1381, 2006.

SUGIU, K. et al. Anti-parietal cell antibody and serum pepsinogen assessment in screening for gastric carcinoma. **Dig Liver Dis**, v. 5, n. 38, p. 303-307, 2006.

TAKASAKI, Y. Immunologic tests: Anti-U1 RNP and U2 RNP antibodies. **Nippon Rinsho**, n. 63, Suppl 7, p. 512-514, 2005.

TANRIVERDI, F. et al. The hypothalamic-pituitary-gonadal axis: immune function and autoimmunity. **J Endocrinol**, v. 3, n. 176, p. 293-304, 2003.

TEMPLIN, D. W. et al. Rheumatoid Arthritis in Tlingit Indians: Clinical Characterization and HLA Associations. **J Rheumatol**, n. 21, p. 1238-1244, 1994.

THIELE, G. M.; FREEMAN, T. L.; KLASSEN, L. W. Immunologic mechanisms of alcoholic liver injury. **Semin Liver Dis**, v. 3, n. 24, p. 273-287, 2004.

TOMINASINO, K. **Indígenas: Aspectos contemporâneos**, 2001. Disponível em <www.socioambiental.org>. Acesso em 30 de julho de 2006.

TONON, S. A. et al. Prevalence of cervical infection by human papilloma virus (HPV) in the Caucasian and Guarani populations residing in the province of Misiones, Argentina. **Rev Argent Microbiol**, v. 4, n. 35, p. 205-213, 2003.

TONON, S. A. et al. Human papillomavirus cervical infection in Guarani Indians from the rainforest of Misiones, Argentina. **Int J Infect Dis**, v. 1, n.8, p. 13-19, 2004.

TOZZOLI, R. et al. Italian Society of Laboratory Medicine Study Group on the Diagnosis of Autoimmune Diseases. Guidelines for the laboratory use of autoantibody tests in the diagnosis and monitoring of autoimmune rheumatic diseases. **Am J Clin Pathol**, n. 117, p. 316-324, 2002.

TRENOVA, A. G. et al. Female sex hormones and multiple sclerosis. **Folia Med (Plovdiv)**, v. 4, n. 46, p. 11-15, 2004.

TSUNETO, L. T. et al. HLA class II diversity in seven Ameridian populations. Clues about the origins of the Ache. **Tissue Antigens**, v. 6, n. 62, p. 512-526, 2003.

UTIYAMA, S. R. et al. Autoantibody profile among Kaingang and Guarani tribe Indians in Southern Brazil. **Rev Panam Salud Publica**, v. 6, n. 7, p. 371-376, 2000.

UTIYAMA, S. R. et al. Spectrum of autoantibodies in celiac patients and relatives. **Dig Dis Sci**, v. 12, n. 46, p. 2624-2630, 2001.

VEIGA, J. **O avanço Luso Brasileiro sobre as terras Kaingang no Paraná.** Disponível em <www.portalkaingang.org>. Acesso em 10 de maio de 2005 (a).

VEIGA, J.; D'ANGELIS, W. R. **Kaingang.** Disponível em <www.portalkaingang.org>. Acesso em 10 de maio de 2005 (b).

VIEIRA-FILHO, J. P. et al. Latent autoimmune diabetes of the adult (LADA) in a Brazilian Indian. **Sao Paulo Med J**, v. 2, n. 119, p. 84-85, 2001.

VERDU, J.; RUIZ, M. T. Control of Chagas' disease in Guarani communities: knowledge and hygiene habits within the Project to Improve Living Conditions in Bolivia. **Gac Sanit**, v. 2, n. 17, p. 166-168, 2003.

VERDU, J.; RUIZ, M. T. Fighting against of Chagas' disease in the Guarani communities in Bolivia. **Gac Sanit**, v. 6, n. 56, p. 403, 2002.

VERGANI, D.; MIELI-VERGANI, G. Autoimmune hepatitis. **Minerva Gastroenterol Dietol**, v. 2, n. 50, p. 113-123, 2004 (a).

VERGANI, D.; MIELI-VERGANI, G. Mechanisms of autoimmune hepatitis. **Pediatr Transplant**, v. 6, n. 8, p. 589-593, 2004 (b).

VERNON, I.; JUMPER-THURMAN, P. The changing face of HIV/AIDS among Native populations. **J Psychoactive Drugs**, v. 3, n. 37, p. 247-255, 2005.

VOLTA, U. et al. IgA anti-endomysial antibodies on human umbilical cord tissue for celiac disease screening. **Dig Dis Sci**, v. 9, n. 40, p. 1902-1905, 1995.

VOSSENAAR, E. R.; VAN VENROOIJ, W. J. Citrullinated proteins: sparks that may ignite the fire in rheumatoid arthritis. **Arthritis Res Ther**, n. 6, p. 107-111, 2004.

WARREN, S. J. et al. The prevalence of antibodies against desmoglein 1 in endemic pemphigus foliaceus in Brazil. **N Engl J Med**, v. 1, n. 343, p. 23-30, 2000.

WEG-REMERs, S. et al. Major histocompatibility complex (MHC) class III genetics in two Amerindian tribes from Southern Brazil: the Kaingang and Guarani. **Hum Genet**, n. 100, p. 548-556, 1997.

WEYAND, C. M.; FULBRIGHT, J. W.; GORONZY, J. J. Immunosenescence, autoimmunity, and rheumatoid arthritis. **Exp Gerontol**, v. 8, n. 38, p. 833-841, 2003.

WEYAND, C. M.; GORONZY, J. J. Mecanismos de Alteração da Regulação Imunológica. In: STITES, D. P.; TERR, A. I.; PARsLOW, T. G. **Imunologia Médica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 343-352.

WICK, G. Atherosclerosis – an autoimmune disease due to an immune reaction against heat-shock protein 60. **Herz**, v. 2, n. 25, p. 87-90, 2000.

WILDER, R. L. Hormones and autoimmunity: animal models of arthritis. **Baillieres Clin Rheumatol**, v. 2, n. 10, p. 259-271, 1996.

WILLIAMS JR, R. C. Rheumatoid factors: historical perspective, origins and possible role in disease. **J Rheumatol Suppl**, n. 32, p. 42-45, 1992.

WILLKENS, R. F. et al. Studies of rheumatoid arthritis among a tribe of Northwest Indians. **J Rheumatol**, n. 3, p. 9-14, 1976.

WILSON; SANDERS, M. R.; SANDERS, R. D. Immunodiffusion assays for antibodies to small nuclear ribonucleoproteins and other cellular antigens. In: ROSE; MACKAY, N. R.; MACARIO, E. C.; FAHEY, J. L.; FRIEDMAN, H.; PENN, G. M. **Manual of Clinical Laboratory Immunology**. 4 ed. Washington: American Society for Microbiology, 1992. p. 741-746.

WITEBSKY, E. et al. Chronic thyroiditis and autoimmunization. **JAMA**, n. 164, p. 1439-1447, 1957.

WUNDER, P. R. Doenças Autoimunes. In: FERREIRA, A. W.; ÁVILA, S. L. M. **Diagnóstico Laboratorial**. Guanabara Rio de Janeiro: Koogan, 2001.

YOSHIDA, E. M. et al. Indications for liver transplantation in British Columbia's Aboriginal population: a 10-year retrospective analysis. **Can J Gastroenterol**, v. 9, n. 14, p. 775-779, 2000.

YOSHIDA, E. M.; RILEY, M.; ARBOUR, L. T. Autoimmune liver disease and the Canadian First Nations Aboriginal Communities of British Columbia's Pacific Northwest. **World J Gastroenterol**, v. 23, n. 12, p. 3625-3627, 2006.

ZACHOU, K.; RIGOPOULOU, E.; DALEKOS, G. N. Autoantibodies and autoantigens in autoimmune hepatitis: important tools in clinical practice and to study pathogenesis of the disease. **J Autoimmune Dis**, 1:2, 2004.

ZHOU, X. et al. Genome wide association study for regions of systemic sclerosis susceptibility in a Choctaw Indian population with high disease prevalence. **Arthritis Reumat**, v. 9, n. 48, p. 2585-2592, 2003.

ZIEVE, G. W.; KHUSIAL, P. R. The anti-Sm immune response in autoimmunity and cell biology. **Autoimmun Rev**, v. 5, n. 2, p. 235-240, 2003.

ZUNIGA, A. et al. Biological relevance of the polymorphism in the CCR5 gene in refractory and non-refractory rheumatoid arthritis in Mexicans. **Clin Exper Rheumatol**, v. 3, n. 21, p. 351-354, 2003.

APÊNDICES

APÊNDICE 1	DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS	103
APÊNDICE 2	DADOS REFERENTES AOS MESTIÇOS: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS	110
APÊNDICE 3	DADOS REFERENTES AOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS	113
APÊNDICE 4	DADOS REFERENTES AOS NÃO-INDÍGENAS: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS	117
APÊNDICE 5	DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS	125
APÊNDICE 6	DADOS REFERENTES AOS MESTIÇOS: NOME, SEXO, IDADE, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS	132
APÊNDICE 7	DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS	135
APÊNDICE 8	DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)	139
APÊNDICE 9	DADOS REFERENTES AOS MESTIÇOS: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)	146
APÊNDICE 10	DADOS REFERENTES AOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)	149
APÊNDICE 11	POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS NA POPULAÇÃO KAINGANG, MESTIÇA E GUARANI	153
APÊNDICE 12	FICHA DE IDENTIFICAÇÃO	155
APÊNDICE 13	FICHA DE CARACTERIZAÇÃO DE ASPECTOS CULTURAIS	156
APÊNDICE 14	TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA MAIOR DE 18 ANOS	158

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS							
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE	
										LÁTEX	TURBIDIMETRIA
1	CTO	F	28	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
2	MLT	F	57	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
3	MG	F	34	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 24	Pos. 64
4	JF	M	36	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
5	MC	F	56	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
6	FR	F	69	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
7	SMP	F	28	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
8	JG	F	30	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
9	LF	M	34	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
10	MP	F	48	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
11	MAPA	M	25	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
12	DLG	F	46	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
13	MBO	M	55	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
14	RBO	F	24	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
15	DT	F	54	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
16	JHM	F	56	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
17	ML	F	22	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
18	MLL	F	50	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
19	MS	F	32	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
20	SO	F	36	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
21	FO	M	40	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
22	EMM	F	26	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 48	Pos. 126
23	MEM	F	37	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
24	AO	F	51	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 48	Pos. 89
25	TB	F	29	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 192	Pos. 210
26	CO	M	30	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
27	ES	M	21	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg

APÊNDICE 1: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continuação

[illegible]

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS							
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE	
										LÁTEX	TURBIDIMETRIA
54	SG	F	54	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
55	AP	M	24	Pos. 1/40	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
56	TFL	F	38	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 24	Pos. 57
57	LAO	F	34	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
58	LA	F	36	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 24	Pos. 51
59	EA	F	26	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
60	JPA	M	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
61	MA	F	60	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 24	Pos. 70
62	CD	F	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
63	EG	F	24	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
64	EP	F	31	Pos. 1/40	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 96	Pos. 285
65	TC	F	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
66	VH	F	23	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
67	DG	M	54	Pos. 1/40	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
68	IFM	F	31	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
69	GLDS	F	38	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
70	GLDS	F	16	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
71	NAT	F	38	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
72	SC	M	59	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
73	VLB	F	24	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 48	Pos. 106
74	RO	F	87	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
75	SLS	F	34	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
76	MSLS	F	72	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/160	Neg	Neg	Neg
77	VC	F	84	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/80	Neg	Neg	ND
78	MFS	F	38	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS								FATOR REUMATÓIDE	
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	LÁTEX	TURBIDIMETRIA		
79	MP	F	33	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
80	JPJ	F	30	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
81	VLT	F	33	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
82	RLS	M	27	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
83	LAS	F	32	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
84	TG	F	60	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
85	JPN	F	41	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
86	MS	F	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
87	DG	M	61	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
88	OS	F	18	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
89	NLS	M	30	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
90	MEAO	F	55	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
91	TE	F	47	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
92	JBL	M	67	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
93	AF	M	32	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
94	JC	M	58	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. >640	Neg	Pos. 48	Pos. 45		
95	RC	F	40	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/160	Neg	Neg	Neg	Neg		
96	GBS	M	20	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
97	NG	F	30	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
98	CPC	F	22	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 48	Pos. 80		
99	MB	M	40	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
100	PCC	F	90	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
101	CH	F	20	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 96	Pos. 176		
102	SM	F	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
103	SLS	F	25	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		

APÊNDICE 1: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS							
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE	
										LÁTEX	TURBIDIMETRIA
104	JB	M	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
105	MASA/MA	M	16	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
106	GCE	M	15	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
107	NG	M	27	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
108	SMG	M	38	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
109	VH	M	26	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
110	RC	F	23	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
111	JCM	M	35	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 24	Pos. 86
112	EF	F	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
113	SLS	F	5	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
114	JL	F	16	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/80	Neg	Neg	ND
115	LT	F	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
116	VT	F	6	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
117	JM	F	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
118	EMA	M	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
119	CAJ	M	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
120	MB	F	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
121	SE	F	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
122	NC	F	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
123	RAF	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
124	EF	M	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
125	BF	F	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
126	EP	M	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
127	LS	M	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
128	DT	F	15	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS								FATOR REUMATÓIDE	
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	LÁTEX	TURBIDIMETRIA		
129	FT	M	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
130	EG	M	4	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
131	NS	F	6	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
132	DLS	F	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
133	PG	M	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
134	GN	M	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
135	ANS	M	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
136	MTS	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
137	LTO	M	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
138	JVC	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
139	MTS	F	6	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
140	MJF	M	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
141	JO	F	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
142	VL	M	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
143	CRC	M	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
144	ASA	F	15	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
145	AFA	M	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
146	LAB	F	4	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
147	SMB	F	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
148	FTO	F	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
149	IA	M	11	Pos. 1/40	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
150	LCL	M	4	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
151	EA	M	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		
152	AC	F	18	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg		
153	JGL	F	22	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND		

APÊNDICE 1: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

											conclusão	
AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS							FATOR REUMATÓIDE	
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	LÁTEX		
154	NS	F	26	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
155	MSG	F	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
156	VAV	M	33	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	
157	CGD	F	41	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
158	ES	F	32	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/320	Neg	Neg	Neg	Neg	

NOTAS: SEXO: M = Masculino; F = Feminino

AUTO-ANTICORPOS: AML = anticorpo anti-músculo liso; AMA = anticorpo antimi-tocôndria; LKM = anticorpo anti-microsoma de fígado e rim; FAN = fator anti-nuclear; EmA-IgA = anticorpo anti-endomísio; FR = fator reumatóide; CGP = anticorpo anti-célula gástrica parietal

LÁTEX: UI/mL

TURBIDIMETRIA: UI/mL

Pos: positivo

Neg: negativo

ND: Não Determinado

APÊNDICE 2: DADOS REFERENTES AOS MESTIÇOS: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continua

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS							
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE	
										LÁTEX	TURBIDIMETRIA
1	AOO	M	37	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
2	DAO	F	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
3	AG	M	61	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 48	Pos. 126
4	DA	F	39	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
5	JRC	F	36	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
6	NM	M	31	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
7	CFC	F	33	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
8	SFS	F	18	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
9	IG	F	35	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
10	RM	M	39	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
11	RGM	F	34	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/320	Neg	Neg	Neg	ND
12	VLS	F	20	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
13	ICN	F	24	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
14	GG	F	38	Pos. 1/80	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
15	AG	F	37	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
16	EO	F	16	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
17	DB	M	32	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
18	LG	F	25	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
19	DI	M	35	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
20	MKA	M	32	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
21	CKA	F	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
22	EAC	F	33	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
23	MLS	M	62	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
24	OH	F	44	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
25	GO	F	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
26	SAS	F	33	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND

[illegible]

APÊNDICE 2: DADOS REFERENTES AOS MESTIÇOS: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

										conclusão		
AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS								
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE		
										LÁTEX	TURBIDIMETRIA	
53	TL	F	15	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
54	VO	F	15	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
55	VO	F	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	
56	DAO	M	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	
57	EG	M	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
58	DG	F	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
59	AFA	M	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
60	DPN	F	16	Pos. 1/40	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
61	AMM	M	13		Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
62	DAS	F	13		Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
63	SMS	F	16	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
64	ACN	F	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	
65	CKM	M	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND	

NOTAS: SEXO: M = Masculino; F = Feminino

AUTO-ANTICORPOS: AML = anticorpo anti-músculo liso; AMA = anticorpo anti-mitocôndria; LKM = anticorpo anti-microsoma de fígado e rim; FAN = fator anti-nuclear; EmA-IgA = anticorpo anti-endomísio; FR = fator reumatóide; CGP = anticorpo anti-célula gástrica parietal

LÁTEX: UI/mL

TURBIDIMETRIA: UI/mL

Pos: positivo

Neg: negativo

ND: Não Determinado

APÊNDICE 3: DADOS REFERENTES AOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continua

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS							
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE	
										LÁTEX	TURBIDIMETRIA
1	SGF	F	22	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
2	MF	F	29	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
3	LC	M	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
4	LG	F	37	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
5	GC	F	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
6	JS	F	20	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
7	LC	M	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
8	NGS	F	19	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
9	CGS	F	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
10	NF	F	5	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
11	EYF	M	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
12	EF	F	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
13	NF	F	31	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
14	NS	F	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
15	VG	M	23	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
16	NC	F	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
17	VGD	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
18	GC	F	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
19	AAS	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
20	EV	F	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
21	JV	F	30	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
22	EE	M	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
23	MS	F	74	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
24	RS	F	5	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
25	AB	M	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
26	IF	F	50	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND

APÊNDICE 3: DADOS REFERENTES AOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS						FATOR REUMATÓIDE	
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	LÁTEX	TURBIDIMETRIA
27	EFC	M	20	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
28	MC	F	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
29	AS	M	15	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
30	GL	M	16	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
31	EG	F	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
32	VV	M	21	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
33	VB	M	15	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
34	FV	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 24	Pos. 74
35	CS	M	38	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
36	FPL	M	20	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
37	SF	F	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
38	LG	M	18	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
39	CR	F	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
40	PM	F	15	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
41	VM	F	21	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
42	GMK	M	19	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
43	PB	M	18	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
44	CC	F	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
45	SSKI	M	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
46	EFC	F	36	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
47	JV	F	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
48	DSM	M	75	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
49	TFS	F	47	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
50	LKTS	M	86	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
51	GTFKJ	M	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
52	OPMF	M	21	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND

APÊNDICE 3: DADOS REFERENTES AOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS							
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE	
										LÁTEX	TURBIDIMETRIA
53	SJQ	F	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
54	MRF	F	18	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
55	GTM	M	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
56	JTM	F	3	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
57	RKV	F	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
58	CBT	F	59	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
59	SYF	F	20	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
60	MPB	F	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
61	DRY	F	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
62	SJQ	F	36	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
63	EPF	F	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
64	LMS	M	5	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
65	DARP	F	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
66	VJL	M	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
67	CV	F	32	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
68	AYS	F	32	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
69	AYB	F	22	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
70	AGC	M	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
71	FKTM	F	18	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
72	LA	M	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
73	NF	F	27	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
74	IFM	F	25	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
75	AKTGB	M	30	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
76	CXV	M	32	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
77	JKQ	M	16	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
78	EPF	F	28	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND

APÊNDICE 3 : DADOS REFERENTES AOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE							conclusão	
				AUTO-ANTICORPOS							
				AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE	
										LÁTEX	TURBIDIMETRIA
79	CVV	M	22	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
80	NF	F	19	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
81	GKC	M	15	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
82	JJF	F	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
83	IVY	F	55	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
84	IVY	F	18	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
85	NC	F	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
86	AC	M	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
87	AYR	F	40	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
88	MJB	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
89	RVGC	M	33	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
90	RMSC	F	55	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
91	IYG	F	20	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
92	ETM	M	32	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
93	AFS	F	15	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
94	LFS	F	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
95	VKG	F	55	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 384	Pos. >500

NOTAS: SEXO: M = Masculino; F = Feminino

AUTO-ANTICORPOS: AML = anticorpo anti-músculo liso; AMA = anticorpo antimi-tocôndria; LKM = anticorpo anti-microsoma de fígado e rim; FAN = fator anti-nuclear; EmA-IgA = anticorpo anti-endomísio; FR = fator reumatóide; CGP = anticorpo anti-célula gástrica parietal

LÁTEX: UI/mL

TURBIDIMETRIA: UI/mL

Pos: positivo

Neg: negativo

ND: Não Determinado

APÊNDICE 4: DADOS REFERENTES AOS NÃO-INDÍGENAS: SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continua

AMOSTRA	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS							
			AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE	
									LÁTEX	TURBIDIMETRIA
1	M	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
2	F	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
3	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
4	F	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 48	Pos. 64
5	M	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
6	F	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
7	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
8	F	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
9	M	18	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
10	F	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
11	M	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
12	F	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
13	F	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
14	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
15	M	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
16	F	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
17	F	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
18	F	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
19	F	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
20	M	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
21	M	5	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
22	M	5	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
23	F	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
24	F	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
25	F	5	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
26	F	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
27	M	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND

APÊNDICE 4: DADOS REFERENTES AOS NÃO-INDÍGENAS: SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continuação

AMOSTRA	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS							
			AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE	
									LÁTEX	TURBIDIMETRIA
28	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
29	F	6	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
30	M	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
31	F	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
32	F	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
33	F	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
34	M	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
35	M	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
36	F	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
37	F	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
38	F	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
39	F	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
40	F	13	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
41	M	6	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
42	F	3	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 24	Pos. 69
43	F	9	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
44	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
45	M	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
46	M	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
47	F	3	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
48	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
49	F	11	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
50	F	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
51	M	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
52	F	5	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
53	F	6	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND

APÊNDICE 4: DADOS REFERENTES AOS NÃO-INDÍGENAS: SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continuação

[illegible]

APÊNDICE 4: DADOS REFERENTES AOS NÃO-INDÍGENAS: SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continuação

[illegible]

[illegible]

APÊNDICE 4: DADOS REFERENTES AOS NÃO-INDÍGENAS: SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continuação

AMOSTRA	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS							
			AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE	
									LÁTEX	TURBIDIMETRIA
129	F	64	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
130	F	65	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
131	F	71	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
132	M	70	Pos. 1/40	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
133	F	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
134	M	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
135	F	14	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
136	M	6	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
137	M	10	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
138	F	6	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
139	M	12	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
140	F	1	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
141	M	6	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
142	M	7	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
143	F	3	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
144	M	8	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
145	F	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
146	F	21	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 96	Pos. 160
147	M	16	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
148	F	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
149	M	19	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
150	M	20	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
151	M	19	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
152	M	21	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND
153	M	17	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND

APÊNDICE 4: DADOS REFERENTES AOS NÃO-INDÍGENAS: SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

continuação

[illegible]

APÊNDICE 4: DADOS REFERENTES AOS NÃO-INDÍGENAS: SEXO, IDADE, AUTO-ANTICORPOS

conclusão										
AMOSTRA	SEXO	IDADE	AUTO-ANTICORPOS							
			AML	AMA	LKM	CGP	FAN	EmA-IgA	FATOR REUMATÓIDE	
									LÁTEX	TURBIDIMETRIA
179	F	61	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/80	Neg	Neg	Neg	Neg
180	M	73	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	ND

NOTAS: SEXO: M = Masculino; F = Feminino

AUTO-ANTICORPOS: AML = anticorpo anti-músculo liso; AMA = anticorpo antimi-tocôndria; LKM = anticorpo anti-microsoma de fígado e rim; FAN = fator anti-nuclear; EmA-IgA = anticorpo anti-endomísio; FR = fator reumatóide; CGP = anticorpo anti-célula gástrica parietal

LÁTEX: UI/mL

TURBIDIMETRIA: UI/mL

Pos: positivo

Neg: negativo

ND: Não Determinado

APÊNDICE 5: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

continua

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
1	CTO	F	28	DL		x	x			x		x			x	
2	MLT	F	57	DL		x	x			x		x		x		x
3	MG	F	34	OA	x		x			x		x	x			x
4	JF	M	36	OA	x			x		x		x	x			x
5	MC	F	56	DL		x		x		x		x		x		x
6	FR	F	69	DL		x	x			x		x	x			x
7	SMP	F	28	OA		x	x			x		x		x		x
8	JG	F	30	DL		x	x			x		x		x		x
9	LF	M	34	AG		x		x		x		x	x			x
10	MP	F	48	DL		x	x			x		x		x		x
11	MAPA	M	25	AG		x		x		x		x		x		x
12	DLG	F	46	AG		x	x			x		x		x		x
13	MBO	M	55	AG		x	x			x		x		x		x
14	RBO	F	24	DL		x	x			x		x		x		x
15	DT	F	54	DL	x		x			x		x		x		x
16	JHM	F	56	DL		x		x		x		x		x		x
17	ML	F	22	DL		x		x		x		x	x			x
18	MLL	F	50	DL		x	x			x		x		x		x
19	MS	F	32	DL		x		x		x		x	x			x
20	SO	F	36	DL	x			x		x		x		x		x
21	FO	M	40	AG		x	x			x		x	x			x
22	EMM	F	26	EST		x		x		x		x	x			x
23	MEM	F	37	DL		x		x		x		x	x			x
24	OA	F	51	DL	x			x		x		x		x		x
25	TB	F	29	DL		x		x		x		x		x		x

APÊNDICE 5: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
26	CO	M	30	OA		x	x		x	x			x		x	
27	ES	M	21	AG	x		x		x		x		x		x	
28	MLS	F	58	DL		x	X		x		x	x			x	
29	CO	F	16	DL		x	X		x		x		x		x	
30	MSO	F	80	DL		x		x	x		x	x			x	
31	VLS	F	43	DL	x		X		x		x		x		x	
32	CS	M	40	AG		x		x	x		x		x		x	
33	GF	F	18	DL		x		x	x		x		x		x	
34	JS	F	61	DL		x	X		x		x	x			x	
35	MLS	F	71	DL		x	X		x		x		x		x	
36	VA	M	19	OA		x	X		x		x		x		x	
37	VN	M	31	AG	x		X		x		x		x		x	
38	MS	F	15	EST		x		x	x		x		x		x	
39	VB	F	36	DL		x	X		x		x		x		x	
40	OS	F	53	DL		x		x	x		x		x		x	
41	JMA	F	67	DL		x		x	x		x	x			x	
42	AM	M	68	AG		x	X		x		x		x		x	
43	MBS	F	74	DL		x		x	x		x	x			x	
44	ELSC	F	54	DL	x		X		x		x		x		x	
45	ULO	M	27	AG		x	X		x		x		x		x	
46	MLC	F	80	DL		x		x	x		x	x			x	
47	FA	M	21	OA		x		x	x		x	x			x	
48	CRF	F	28	DL		x		x	x		x		x		x	
49	JS	M	45	OA		x		x	x		x	x			x	
50	CC	F	21	DL		x	X		x		x		x		x	

APÊNDICE 5: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
51	AMS	M	43	AG	x		X			x		x				x
52	ASA	M	36	AG		x		x		x		x	x			x
53	MA	M	20	AG		x		x		x		x		x		x
54	SG	F	54	DL	x		X			x		x	x		x	
55	AP	M	24	AG		x	X			x		x	x			x
56	TFL	F	38	DL		x		x		x		x	x			x
57	LAO	F	34	DL		x	X			x		x		x		x
58	LA	F	36	OA		x		x		x		x		x		x
59	EA	F	26	OA		x		x		x		x		x		x
60	JPA	M	13	EST		x		x		x		x		x		x
61	MA	F	60	DL		x		x		x		x	x			x
62	CD	F	17	DL		x		x		x		x		x		x
63	EG	F	24	DL		x		x		x		x	x			x
64	EP	F	31	DL		x	x			x		x	x			x
65	TC	F	17	DL		x		x		x		x		x		x
66	VH	F	23	DL		x	x			x		x		x		x
67	DG	M	54	AG	x		x			x		x		x		x
68	IFM	F	31	DL		x	x			x		x		x		x
69	GLDS	F	38	DL		x		x		x	x		x			x
70	GLDS	F	16	EST		x	x			x		x		x		x
71	NAT	F	38	OA	x		x			x		x		x		x
72	SC/SP	M	59	AG	x		x			x		x		x		x
73	VLB	F	24	AG		x		x		x		x		x		x
74	RO	F	87	DL		x	x			x		x		x		x
75	SLS	F	34	EST		x		x		x		x		x		x

APÊNDICE 5: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
76	MSLS	F	72	DL		x		x		x		x	x			x
77	VC	F	84	DL		x		x		x		x	x			x
78	MFS	F	38	OA		x	x			x		x		x		x
79	MP	F	33	AG		x	x			x		x	x			x
80	JPJ	F	30	OA	x			x		x		x		x		x
81	VLT	F	33	DL	x			x		x		x		x		x
82	RLS	M	27	AG		x		x		x		x		x		x
83	LAS	F	32	DL		x		x		x		x		x		x
84	TG	F	60	DL	x			x		x		x	x			x
85	JPN	F	41	DL		x		x		x		x	x			x
86	MS	F	14	EST		x		x		x		x	x			x
87	DG	M	61	AG		x	x			x		x		x		x
88	PS	F	18	DL		x		x		x		x	x			x
89	NLS	M	30	OA	x			x		x		x		x		x
90	MEAO	F	55	DL		x		x		x		x	x			x
91	TE	F	47	DL	x			x		x		x	x		x	
92	JBL	M	67	AG		x	x			x		x		x		x
93	AF	M	32	AG		x	x			x		x		x		x
94	JC	M	58	AG		x		x		x		x	x			x
95	RC	F	40	DL	x		x			x		x		x		x
96	GBS	M	20	EST		x		x		x		x		x		x
97	NG	F	30	DL		x		x		x		x	x			x
98	CPC	F	22	DL		x		x		x		x	x			x
99	MB	M	40	AG		x	x			x		x		x		x
100	PCC	F	90	DL		x	x			x		x	x			x

APÊNDICE 5: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
101	CH	F	20	DL		x	x			x		x		X		x
102	SM	F	14	EST		x		x		x		x	x			x
103	SLS	F	25	EST		x		x		x		x		X		x
104	JB	M	11	EST		x		x		x		x		X		x
105	MASA/MA	M	16	OA		x		x		x		x		X		x
106	GCE	M	15	EST		x		x		x		x		X		x
107	NG	M	27	EST		x		x		x		x		X		x
108	SMG	M	38	AG		x		x		x		x		X		x
109	VH	M	26	AG		x	x			x		x		X		x
110	RC	F	23	DL		x		x		x		x		X		x
111	JCM	M	35	AG		x	x			x		x	x			x
112	EF	F	10	EST		x		x		x		x		X		x
113	SLS	F	5	OA		x		x		x		x		X		x
114	JL	F	16	EST		x		x		x		x		X		x
115	LT	F	7	OA		x		x		x		x		X		x
116	VT	F	6	OA		x		x		x		x		X		x
117	JM	F	11	EST		x		x		x		x		X		x
118	EMA	M	8	OA		x		x		x		x		X		x
119	CAJ	M	11	OA		x		x		x		x		X		x
120	MB	F	8	OA		x		x		x		x		X		x
121	SE	F	8	OA		x		x		x		x		X		x
122	NC	F	9	OA		x		x		x		x		X		x
123	RAF	M	12	EST		x		x		x		x		X		x
124	EF	M	9	EST		x		x		x		x		X		x
125	BF	F	7	EST		x		x		x		x		X		x

APÊNDICE 5: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
126	EP	M	7	EST		x		x		x		X		x		x
127	LS	M	7	EST		x		x		x		X		x		x
128	DT	F	15	EST		x		x		x		X		x		x
129	FT	M	7	EST		x		x		x		x		x		x
130	EG	M	4	OA		x		x		x		x		x		x
131	NS	F	6	EST		x		x		x		x		x		x
132	DLS	F	7	EST		x		x		x		x		x		x
133	PG	M	17	EST		x		x		x		x		x		x
134	GN	M	14	EST		x		x		x		x	x			x
135	ANS	M	14	EST	x			x		x		x		x		x
136	MTS	M	12	EST		x		x		x		x		x		x
137	LTO	M	13	EST		x		x		x		x		x		x
138	JVC	M	12	EST		x		x		x		x		x		x
139	MTS	F	6	EST		x		x		x		x		x		x
140	MJF	M	17	EST		x		x		x		x	x			x
141	JO	F	13	EST		x		x		x		x	x			x
142	VL	M	13	EST		x		x		x		x		x		x
143	CRC	M	14	EST		x		x		x		x		x		x
144	ASA	F	15	EST		x		x		x		x		x		x
145	AFA	M	14	EST		x		x		x		x		x		x
146	LAB	F	4	EST		x		x		x		x		x		x
147	SMB	F	13	EST		x		x		x		x		x		x
148	FTO	F	11	EST		x		x		x		x		x		x
149	IA	M	11	EST		x		x		x		x		x		x
150	LCL	M	4	EST		x		x		x		x		x		x

APÊNDICE 5: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS										conclusão	
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
151	EA	M	10	EST		x		x		x		x		x		x
152	AC	F	18	OA		x		x		x		x		x		x
153	JGL	F	22	DL		x		x		x		x		x		x
154	NS	F	26	DL		x		x		x		x		x		x
155	MSG	F	10	EST		x		x		x		x		x		x
156	VAV	M	33	AG		x		x		x		x		x		x
157	CGD	F	41	AG		x		x		x		x		x		x
158	ES	F	32	DL		x		x		x		x		x		x

NOTAS: SEXO: M = Masculino; F = Feminino

OCUP: Atividade Ocupacional: EST = Estudante; DL = Do Lar; OA = Outra atividade; AG = Agricultor

APÊNDICE 6: DADOS REFERENTES AOS MESTIÇOS: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

continua

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
1	AOO	M	37	OA		x		x		x		x			x	
2	DAO	F	8	EST		x		x		x		x		x		x
3	AG	M	61	AG		x		x		x		x		x		x
4	DA	F	39	OA		x		x		x		x		x		x
5	JRC	F	36	DL		x	x			x		x	x			x
6	NM	M	31	AG		x	x			x		x		x		x
7	CFC	F	33	DL	x			x		x		x	x		x	
8	SFS	F	18	DL		x		x		x		x	x			x
9	IG	F	35	DL		x	x			x		x	x			x
10	RM	M	39	OA	x			x		x		x		x		x
11	RGM	F	34	DL		x		x		x		x		x		x
12	VLS	F	20	DL		x		x		x		x		x		x
13	ICN	F	24	DL	x			x	x			x		x		x
14	GG	F	38	DL		x	x			x		x	x		x	
15	AG	F	37	DL		x		x		x		x	x			x
16	EO	F	16	DL		x	x			x		x		x		x
17	DB	M	32	AG		x		x		x		x	x			x
18	LG	F	25	DL	x		x			x		x		x		x
19	DI	M	35	OA		x		x		x		x		x		x
20	MKA	M	32	AG		x		x		x		x		x		x
21	CKA	F	12	EST		x		x		x		x		x		x
22	EAC	F	33	OA		x		x		x		x	x			x
23	MLS	M	62	OA		x		x		x		x	x			x
24	OH	F	44	DL		x		x		x		x	x			x
25	GO	F	17	DL		x		x		x		x		x		x

APÊNDICE 6: DADOS REFERENTES AOS MESTIÇOS: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
26	SAS	F	33	OA		x	x			x		x	X			x
27	MJS	M	19	OA		x	x		x			x		x		x
28	HES	F	54	OA		x		x		x		x	X			x
29	SFLS	F	27	OA		x		x		x		x		x		x
30	EG	F	30	DL		x		x		x		x		x		x
31	VJN	M	36	AG		x		x		x		x	X			x
32	JL	F	13	OA		x		x		x		x		x		x
33	PG	M	86	AG	x			x		x		x	X			x
34	IF	F	31	DL		x		x		x		x		x		x
35	RG	F	26	OA		x		x		x		x		x		x
36	RM	M	41	AO		x		x		x		x	X		x	
37	RH	M	45	AG		x		x		x		x	X			x
38	GP	M	22	AG		x		x		x		x		x		x
39	DFS	M	63	AG		x		x		x		x		x		x
40	AJO	M	37	OA		x		x		x		x		x		x
41	DA	F	42	DL		x		x		x		x		x		x
42	GOP	F	15	DL		x		x		x		x		x		x
43	WJS	M	10	OA		x		x		x		x		x		x
44	AB	F	6	OA		x		x		x		x	X			x
45	TMO	F	4	OA		x		x		x		x		x		x
46	WM	M	6	OA		x		x		x		x		x		x
47	EDM	F	12	OA		x		x		x		x		x		x
48	EE	M	10	OA		x		x		x		x		x		x
49	LFB	F	12	OA		x		x		x		x		x		x
50	DMO	M	10	EST		x		x		x		x		x		x

APÊNDICE 6: DADOS REFERENTES AOS MESTIÇOS: NOME, SEXO, IDADE, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS), SINTOMAS E ATIVIDADE OCUPACIONAL

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS										conclusão	
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
51	PA	M	4	OA		x		x		x		x		x		x
52	SAI	F	8	EST		x		x		x		x		x		x
53	TL	F	15	EST		x		x		x		x		x		x
54	VO	F	15	EST		x		x		x		x		x		x
55	VO	F	13	EST		x		x		x		x	x			x
56	DAO	M	9	EST		x		x		x		x	x			x
57	EG	M	14	EST		x		x		x		x		x		x
58	DG	F	12	EST		x		x		x		x		x		x
59	AFA	M	10	EST		x		x		x		x		x	x	
60	DPN	F	16	EST		x		x		x		x		x		x
61	AMM	M	13	EST		x		x		x		x		x		x
62	DAS	F	13	EST		x		x		x		x		x		x
63	SMS	F	16	DL		x		x		x		x		x		x
64	ACN	F	8	EST		x		x		x		x		x		x
65	CKM	M	10	EST		x		x		x		x		x		x

NOTAS: SEXO: M = Masculino; F = Feminino

OCUP: Atividade Ocupacional: EST = Estudante; DL = Do Lar; OA = Outra atividade; AG = Agricultor

APÊNDICE 7: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

continua

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
1	SGF	F	22	DL		x		x		x		x				x
2	MF	F	29	DL		x	x			x		x	x			x
3	LC	M	7	OA		x		x		x		x		x		x
4	LG	F	37	OA		x		x		x		x		x		x
5	GC	F	9	OA		x		x		x		x		x		x
6	JS	F	20	DL		x		x		x		x		x		x
7	LC	M	17	DL		x	x			x		x	x		x	
8	NGS	F	19	DL		x		x		x		x	x			x
9	CGS	F	10	EST		x		x		x		x		x		x
10	NF	F	5	EST		x		x		x		x		x		x
11	EYF	M	8	EST		x		x		x		x		x		x
12	EF	F	7	EST		x		x		x		x		x		x
13	NF	F	31	OA	x		x			x		x	x			x
14	NS	F	8	EST		x		x		x		x		x		x
15	VG	M	23	OA		x		x		x		x	x			x
16	NC	F	9	EST		x		x		x		x		x		x
17	VGD	M	12	EST		x		x		x		x	x			x
18	GC	F	7	EST		x		x		x		x		x		x
19	AAS	M	12	EST		x		x		x		x		x		x
20	EV	F	9	EST		x		x		x		x	x			x
21	JV	F	30	DL		x	x			x		x	x			x
22	EE	M	11	EST		x		x		x		x		x		x
23	MS	F	74	DL		x	x			x		x	x			x
24	RS	F	5	EST		x		x		x		x		x		x
25	AB	M	11	EST		x		x		x		x		x		x

APÊNDICE 7: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
26	IF	F	50	DL	x		x		x		x		x		x	
27	EFC	M	20	AG	x			x		x		x		x		x
28	MC	F	14	DL		x	x			x		x		x		x
29	AS	M	15	EST		x		x		x		x	x			x
30	GL	M	16	EST		x	x			x		x		x	x	
31	EG	F	12	EST		x		x		x		x		x		x
32	VV	M	21	OA	x			x		x		x	x			x
33	VB	M	15	OA		x		x		x		x		x		x
34	FV	M	12	EST		x		x		x		x		x		x
35	CS	M	38	AG	x		x			x		x	x			x
36	FPL	M	20	OA		x	x			x		x		x		x
37	SF	F	13	EST		x		x		x		x		x		x
38	LG	M	18	EST		x	x			x		x	x			x
39	CR	F	14	EST		x		x		x		x		x	x	
40	PM	F	15	EST		x		x		x		x	x			x
41	VM	F	21	DL		x		x		x		x		x		x
42	GMK	M	19	AG		x		x		x		x		x		x
43	PB	M	18	EST		x	x			x		x		x		x
44	CC	F	8	EST		x		x		x		x	x			x
45	SSKI	M	10	EST		x		x		x		x		x		x
46	EFC	F	36	AG		x	x			x		x	x			x
47	JV	F	17	DL		x		x		x		x	x			x
48	DSM	M	75	AG		x	x			x		x	x			x
49	TFS	F	47	OA		x		x		x		x		x		x
50	LKTS	M	86	AG		x		x		x		x	x			x

APÊNDICE 7: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
51	GTFKJ	M	14	EST	x		x		x		x		x		x	
52	OPMF	M	21	EST		x		x		x		x		x		
53	SJQ	F	9	EST		x		x		x		x		x		
54	MRF	F	18	DL	x		x		x		x		x		x	
55	GTM	M	7	EST		x		x		x		x		x		
56	JTM	F	3	AO		x		x		x		x		x		
57	RKV	F	7	EST		x		x		x		x		x		
58	CBT	F	59	DL		x		x		x		x		x		
59	SYF	F	20	AO		x	x		x		x		x		x	
60	MPB	F	12	EST		x		x		x		x	x		x	
61	DRY	F	12	EST		x		x		x		x		x		
62	SJQ	F	36	DL		x	x		x		x		x		x	
63	EPF	F	10	EST		x		x		x		x		x		
64	LMS	M	5	EST		x		x		x		x		x		
65	DARP	F	14	EST		x		x		x	x		x		x	
66	VJL	M	8	EST		x		x		x		x		x		
67	CV	F	32	DL		x	x		x		x		x		x	
68	AYS	F	32	DL		x		x		x		x	x		x	
69	AYB	F	22	DL		x		x		x		x		x		
70	AGC	M	14	EST		x		x		x		x	x		x	
71	FKTM	F	18	DL		x		x		x		x		x		
72	LA	M	13	EST		x		x		x		x		x		
73	NF	F	27	DL		x		x		x		x		x		
74	IFM	F	25	DL		x	x		x		x	x			x	
75	AKTGB	M	30	OA	x		x		x		x		x		x	

APÊNDICE 7: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, ATIVIDADE OCUPACIONAL, HÁBITOS INDIVIDUAIS (ALCOOLISMO, TABAGISMO, USO DE DROGAS, TATUAGENS) E SINTOMAS

conclusão

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	OCUP	HÁBITOS INDIVIDUAIS											
					ALCOOLISMO		TABAGISMO		DROGAS		TATUAGEM		ARTRALGIA		DIARRÉIA	
					SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO
76	CXV	M	32	AG	x		x			x		x			x	
77	JKQ	M	16	EST	x		x			x	x		x			x
78	EPF	F	28	OA												
79	CVV	M	22	EST	x		x			x		x		x		x
80	NF	F	19	AG		x		x		x		x		x		x
81	GKC	M	15	OA		x		x		x	x			x		x
82	JJF	F	11	EST		x		x		x		x		x		x
83	IVY	F	55	DL		x	x			x		x	x			x
84	IVY	F	18	DL		x		x		x		x		x		x
85	NC	F	12	EST		x		x		x		x	x			x
86	AC	M	10	EST		x		x		x		x		x		x
87	AYR	F	40	DL		x		x		x		x		x		x
88	MJB	M	12	EST		x		x		x		x		x		x
89	RVGC	M	33	OA	x		x			x		x		x		x
90	RMSC	F	55	DL		x	x			x		x	x		x	
91	IYG	F	20	DL		x	x			x		x	x			x
92	ETM	M	32	OA		x		x		x		x		x		x
93	AFS	F	15	EST		x		x		x		x		x		x
94	LFS	F	13	EST		x		x		x		x		x		x
95	VKG	F	55	DL		x		x		x		x	x			x
96	JTB	M	13	EST		x	x			x		x		x		x
97	JF	M	41	AG	x		x			x		x		x	x	
98	LFS	M	18	OA	x		x			x		x		x		x

NOTAS: SEXO: M = Masculino; F = Feminino

OCUP: Atividade Ocupacional: EST = Estudante; DL = Do Lar; OA = Outra atividade; AG = Agricultor

APÊNDICE 8: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

continua

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAg	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
1	CTO	F	28	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
2	MLT	F	57	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
3	MG	F	34	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
4	JF	M	36	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
5	MC	F	56	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
6	FR	F	69	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
7	SMP	F	28	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
8	JG	F	30	NR	NR	NR	RG	RG	NR	NR	NR
9	LF	M	34	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
10	MP	F	48	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
11	MAPA	M	25	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
12	DLG	F	46	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
13	MBO	M	55	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
14	RBO	F	24	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
15	DT	F	54	NR	NR	NR	NR	NR	NR	RG 1/4	NR
16	JHM	F	56	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
17	ML	F	22	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
18	MLL	F	50	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
19	MS	F	32	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
20	SO	F	36	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
21	FO	M	40	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
22	EMM	F	26	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
23	MEM	F	37	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
24	OA	F	51	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
25	TB	F	29	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
26	CO	M	30	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR

APÊNDICE 8: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAg	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
27	ES	M	21	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
28	MLS	F	58	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
29	CO	F	16	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
30	MSO	F	80	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
31	VLS	F	43	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
32	CS	M	40	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
33	GF	F	18	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
34	JS	F	61	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
35	MLS	F	71	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
36	VA	M	19	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
37	VN	M	31	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
38	MS	F	15	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
39	VB	F	36	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
40	OS	F	53	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
41	JMA	F	67	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
42	AM	M	68	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
43	MBS	F	74	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
44	ELSC	F	54	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
45	ULO	M	27	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
46	MLC	F	80	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
47	FA	M	21	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
48	CRF	F	28	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
49	JS	M	45	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
50	CC	F	21	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
51	AMS	M	43	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
52	ASA	M	36	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR

APÊNDICE 8: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

				continuação							
AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAg	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
53	MA	M	20	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
54	SG	F	54	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
55	AP	M	24	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
56	TFL	F	38	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
57	LAO	F	34	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
58	LA	F	36	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
59	EA	F	26	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
60	JPA	M	13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
61	MA	F	60	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
62	CD	F	17	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
63	EG	F	24	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
64	EP	F	31	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
65	TC	F	17	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
66	VH	F	23	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
67	DG	M	54	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
68	IFM	F	31	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
69	GLDS	F	38	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
70	GLDS	F	16	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
71	NAT	F	38	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
72	SC/SP	M	59	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
73	VLB	F	24	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
74	RO	F	87	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
75	SLS	F	34	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
76	MSLS	F	72	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
77	VC	F	84	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
78	MFS	F	38	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR

APÊNDICE 8: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAg	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
79	MP	F	33	NR	NR	NR	NR	NR	NR	RG 1/1	NR
80	JPJ	F	30	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
81	VLT	F	33	NR	NR	NR	NR	NR	NR	RG 1/1	NR
82	RLS	M	27	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
83	LAS	F	32	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
84	TG	F	60	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
85	JPN	F	41	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
86	MS	F	14	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
87	DG	M	61	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
88	PS	F	18	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
89	NLS	M	30	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
90	MEAO	F	55	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
91	TE	F	47	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
92	JBL	M	67	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
93	AF	M	32	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
94	JC	M	58	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
95	RC	F	40	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
96	GBS	M	20	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
97	NG	F	30	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
98	CPC	F	22	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
99	MB	M	40	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
100	PCC	F	90	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
101	CH	F	20	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
102	SM	F	14	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
103	SLS	F	25	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
104	JB	M	11	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR

APÊNDICE 8: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAg	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
130	EG	M	4	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
131	NS	F	6	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
132	DLS	F	7	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
133	PG	M	17	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
134	GN	M	14	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
135	ANS	M	14	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
136	MTS	M	12	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
137	LTO	M	13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
138	JVC	M	12	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
139	MTS	F	6	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
140	MJF	M	17	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
141	JO	F	13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
142	VL	M	13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
143	CRC	M	14	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
144	ASA	F	15	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
145	AFA	M	14	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
146	LAB	F	4	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
147	SMB	F	13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
148	FTO	F	11	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
149	IA	M	11	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
150	LCL	M	4	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
151	EA	M	10	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
152	AC	F	18	NR	NR	NR	R	ND	ND	NR	ND
153	JGL	F	22	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
154	NS	F	26	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
155	MSG	F	10	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND

continuação

APÊNDICE 8: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS KAINGANG: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	conclusão							
				PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAg	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
156	VAV	M	33	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
157	CGD	F	41	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
158	ES	F	32	NR	NR	NR	R	ND	ND	NR	ND

NOTAS: SEXO: M = Masculino; F = Feminino

RG: Reagente

NR: Não Reagente

ND: Não Determinado

APÊNDICE 9: DADOS REFERENTES AOS MESTIÇOS: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAg	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
27	MJS	M	19	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
28	HES	F	54	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
29	SFLS	F	27	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
30	EG	F	30	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
31	VJN	M	36	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
32	JL	F	13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
33	PG	M	86	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
34	IF	F	31	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
35	RG	F	26	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
36	RM	M	41	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
37	RH	M	45	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
38	GP	M	22	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
39	DFS	M	63	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
40	AJO	M	37	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
41	DA	F	42	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
42	GOP	F	15	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
43	WJS	M	10	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
44	AB	F	6	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
45	TMO	F	4	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
46	WM	M	6	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
47	EDM	F	12	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
48	EE	M	10	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
49	LFB	F	12	NR	NR	NR	NR	NR	NR	RG 1/1	NR
50	DMO	M	10	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
51	PA	M	4	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
52	SAI	F	8	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR

APÊNDICE 9: DADOS REFERENTES AOS MESTIÇOS: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

conclusão

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAg	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
53	TL	F	15	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
54	VO	F	15	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
55	VO	F	13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
56	DAO	M	9	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
57	EG	M	14	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
58	DG	F	12	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
59	AFA	M	10	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
60	DPN	F	16	NR	NR	NR	RG	NR	NR	NR	NR
61	AMM	M	13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
62	DAS	F	13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
63	SMS	F	16	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
64	ACN	F	8	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
65	CKM	M	10	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR

NOTAS: SEXO: M = Masculino; F = Feminino

RG: Reagente

NR: Não Reagente

APÊNDICE 10: DADOS REFERENTES AOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

continua

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAg	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
1	SGF	F	22	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
2	MF	F	29	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
3	LC	M	7	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
4	LG	F	37	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
5	GC	F	9	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
6	JS	F	20	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
7	LC	M	17	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
8	NGS	F	19	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
9	CGS	F	10	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
10	NF	F	5	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
11	EYF	M	8	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
12	EF	F	7	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
13	NF	F	31	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
14	NS	F	8	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
15	VG	M	23	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
16	NC	F	9	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
17	VGD	M	12	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
18	GC	F	7	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
19	AAS	M	12	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
20	EV	F	9	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
21	JV	F	30	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
22	EE	M	11	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
23	MS	F	74	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
24	RS	F	5	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
25	AB	M	11	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
26	IF	F	50	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND

APÊNDICE 10: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAg	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
27	EFC	M	20	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
28	MC	F	14	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
29	AS	M	15	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
30	GL	M	16	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
31	EG	F	12	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
32	VV	M	21	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
33	VB	M	15	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
34	FV	M	12	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
35	CS	M	38	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
36	FPL	M	20	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
37	SF	F	13	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
38	LG	M	18	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
39	CR	F	14	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
40	PM	F	15	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
41	VM	F	21	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
42	GMK	M	19	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
43	PB	M	18	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
44	CC	F	8	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
45	SSKI	M	10	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
46	EFC	F	36	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
47	JV	F	17	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
48	DSM	M	75	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
49	TFS	F	47	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
50	LKTS	M	86	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
51	GTFKJ	M	14	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
52	OPMF	M	21	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND

APÊNDICE 10: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

continuação

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAg	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
53	SJQ	F	53	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
54	MRF	F	54	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
55	GTM	M	55	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
56	JTM	F	56	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
57	RKV	F	57	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
58	CBT	F	58	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
59	SYF	F	59	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
60	MPB	F	60	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
61	DRY	F	61	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
62	SJQ	F	62	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
63	EPF	F	63	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
64	LMS	M	64	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
65	DARP	F	65	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
66	VJL	M	66	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
67	CV	F	67	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
68	AYS	F	68	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
69	AYB	F	69	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
70	AGC	M	70	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
71	FKTM	F	71	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
72	LA	M	72	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
73	NF	F	73	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
74	IFM	F	74	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
75	AKTGB	M	75	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
76	CXV	M	76	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
77	JKQ	M	77	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
78	EPF	F	78	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND

APÊNDICE 10: DADOS REFERENTES AOS ÍNDIOS GUARANI: NOME, SEXO, IDADE, PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (CHAGAS; LEISHMANIA; HBsAg; ANTI-HBc; ANTI-HCV; ANTI-HIV; VDRL; ANTI-HTLV)

AMOSTRA	NOME	SEXO	IDADE	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO							conclusão
				CHAGAS	LEISHMANIA	HBsAG	ANTI-HBc	ANTI-HCV	ANTI-HIV	VDRL	ANTI-HTLV
79	CVV	M	22	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
80	NF	F	19	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
81	GKC	M	15	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
82	JJF	F	11	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
83	IVY	F	55	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
84	IVY	F	18	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
85	NC	F	12	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
86	AC	M	10	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
87	AYR	F	40	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
88	MJB	M	12	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
89	RVGC	M	33	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
90	RMSC	F	55	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
91	IYG	F	20	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
92	ETM	M	32	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
93	AFS	F	15	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
94	LFS	F	13	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
95	VKG	F	55	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
96	JTB	M	13	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND
97	JF	M	41	NR	NR	NR	RG	ND	ND	NR	ND
98	LFS	M	18	NR	NR	NR	NR	ND	ND	NR	ND

NOTAS: SEXO: M = Masculino; F = Feminino

RG: Reagente

NR: Não Reagente

ND: Não Determinado

APENDICE 11: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS NA POPULAÇÃO KAINGANG, MESTIÇA E GUARANI

continua

AMOSTRA	NOME	GRUPOS	SEXO	IDADE	FATOR REUMATÓIDE		AML	CGP	FAN	TABAG	ETILISMO	HBC	OCUP
					LÁTEX	TURBIDIMETRIA							
3	MG	K	F	34	Pos. 24	Pos. 64	Neg	Neg	Neg	SIM	SIM	NR	OA
22	EMM	K	F	26	Pos. 48	Pos. 126	Neg	Neg	Neg	NÃO	SIM	NR	EST
24	AO	K	F	51	Pos. 48	Pos. 89	Neg	Neg	Neg	NÃO	NÃO	NR	DL
25	TB	K	F	29	Pos. 192	Pos. 210	Neg	Neg	Neg	NÃO	NÃO	NR	DL
28	MLS	K	F	58	Pos. 24	Pos. 84	Pos. 1/40	Neg	Neg	SIM	SIM	R	DL
149	IA	K	M	11	Neg	Neg	Pos. 1/40	Neg	Neg	NÃO	NÃO	NR	EST
4	ELSC	K	F	54	Pos. 24	Pos. 76	Neg	Neg	Neg	SIM	NÃO	NR	DL
46	MLC	K	F	80	Pos. 96	Pos. 143	Neg	Neg	Neg	NÃO	NÃO	R	DL
55	AP	K	M	24	Neg	Neg	Pos. 1/40	Neg	Neg	SIM	NÃO	NR	AG
56	TFL	K	F	38	Pos. 24	Pos. 57	Neg	Neg	Neg	NÃO	NÃO	R	DL
58	LA	K	F	36	Pos. 24	Pos. 51	Neg	Neg	Neg	NÃO	SIM	NR	OA
61	MA	K	F	60	Pos. 24	Pos. 70	Neg	Neg	Neg	NÃO	NÃO	NR	DL
64	EP	K	F	31	Pos. 96	Pos. 285	Pos. 1/40	Neg	Neg	SIM	NÃO	NR	DL
67	DG	K	M	54	Neg	Neg	Pos. 1/40	Neg	Neg	SIM	NÃO	R	AG
158	ES	K	F	32	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/320	Neg	NÃO	NÃO	R	DL
73	VLB	K	F	24	Pos. 48	Pos. 106	Neg	Neg	Neg	NÃO	NÃO	R	AG
76	MSLS	K	F	72	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/160	NÃO	SIM	NR	DL
77	VC	K	F	84	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/80	NÃO	NÃO	NR	DL
94	JC	K	M	58	Pos. 48	Pos. 45	Neg	Neg	Pos. > 640	NÃO	NÃO	NR	AGR
95	RC	K	F	40	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/160	Neg	SIM	NÃO	NR	DL
98	CPC	K	F	22	Pos. 48	Pos. 80	Neg	Neg	Neg	NÃO	NÃO	NR	DL
101	CH	K	F	20	Pos. 96	Pos. 176	Neg	Neg	Neg	SIM	NÃO	NR	DL
111	JCM	K	M	35	Pos. 24	Pos. 86	Neg	Neg	Neg	SIM	NÃO	NR	AG
114	JL	K	F	16	Neg	Neg	Neg	Neg	1/80	NÃO	NÃO	NR	EST
3	AG	M	M	61	Pos. 48	Pos. 126	Neg	Neg	Neg	NÃO	NÃO	R	AG
11	RGM	M	F	34	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/320	Neg	NÃO	NÃO	NR	DL
14	GG	M	F	38	Neg	Neg	Pos. 1/80	Neg	Neg	SIM	NÃO	NR	DL
32	JL	M	F	13	Neg	Neg	Pos. 1/40	Neg	Neg	NÃO	SIM	NR	OA
33	PG	M	M	86	Pos. 1536	Pos. > 500	Neg	Neg	Neg	NÃO	NÃO	R	AG

APENDICE 11: POSITIVIDADE DE AUTO-ANTICORPOS NA POPULAÇÃO KAINGANG, MESTIÇA E GUARANI

AMOSTRA	INICIAL	GRUPOS	SEXO	IDADE	FATOR REUMATÓIDE		AML	CGP	FAN	TABAG	ETILISMO	HBC	conclusão
					LÁTEX	TURBIDIMETRIA							OCUP
38	GP	M	M	22	Neg	Neg	Pos. 1/40	Neg	Neg	NÃO	NÃO	NR	AG
41	DA	M	F	42	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos. 1/80	NÃO	NÃO	R	DL
60	DPN	M	F	16	Neg	Neg	Pos. 1/40	Neg	Neg	NÃO	NÃO	R	EST
34	FV	G	M	12	Pos. 24	Pos. 74	Neg	Neg	Neg	NÃO	NÃO	NR	EST
95	VKG	G	F	55	Pos. 384	Pos. > 500	Neg	Neg	Neg	NÃO	NÃO	NR	DL

NOTAS: GRUPOS: K = Kaingang; M = Mestiços; G = Guarani

SEXO: M = Masculino; F = Feminino

LÁTEX: UI/mL

TURBIDIMETRIA: UI/mL

AML: anticorpo anti-músculo liso

CGP: anticorpo anti-célula gástrica parietal

FAN: fator anti-nuclear

TABAG: tabagismo

HBC: anticorpo anti-HBc: R = reagente; NR: não reagente

OCUP: atividade ocupacional: EST = Estudante; DL = Do Lar; OA = Outra atividade; AG = Agricultor

Pos: positivo

Neg: negativo

APÊNDICE 12: FICHA DE IDENTIFICAÇÃO

1. Número: _____ 2. Nome: _____
3. Idade: _____ anos 4. Sexo: M _____ F _____ 5. Atividade: _____
6. Etnia: Kaingang _____ Mestiço Kaingang _____ Guarani _____ Mestiço Guarani _____
7. Alcoolismo? S _____ N _____
8. Tabagismo? S _____ N _____
9. Drogas? S _____ N _____
10. Lesões na pele? S _____ N _____
11. Tatuagem ou escarificação? S _____ N _____
12. Tem queixa gênito-urinária? S _____ N _____
13. Tem ou teve lesão genital? S _____ N _____
14. Tomou vacina contra Hepatite B? S _____ N _____
15. Já teve icterícia? S _____ N _____
16. Tem artralgia? S _____ N _____
17. Como são os hábitos intestinais? _____
18. Tem diarreia com frequência? S _____ N _____
19. Alimentos que fazem mal _____

APÊNDICE 13: FICHA DE CARACTERIZAÇÃO DE ASPECTOS CULTURAIS

1. Quanto aos rituais religiosos:

a) Cortam a pele

() sempre () às vezes () nunca

b) Lesam a mucosa

☐ sempre ☐ às vezes ☐ nunca

c) Ingerem líquidos feitos a partir de várias plantas (garrafada)?

☐ sempre ☐ às vezes ☐ nunca

d) Caso afirmativo, observam mudanças de comportamento como:

() visões sobrenaturais () movimentos involuntários do corpo (tipo convulsão) () nada ocorre

2. Os índios tatuam a pele?

() quase todas as crianças () algumas crianças () nenhuma criança
() quase todos os jovens () alguns jovens () nenhum jovem
() quase todos os adultos () alguns adultos () nenhum adulto

3. A prática de mastigar plantas é entre os índios.

☐ comum ☐ raramente praticam ☐ inexistente

4. As dores articulares (joelhos, mãos e outras):

() é comum entre os adultos () é comum entre os idosos
() raramente alguém apresenta () ninguém apresenta

5. A vacinação é..... na aldeia:

() freqüente () rara () inexistente

5.1 O calendário de vacinação prevê vacinas para:

() gripe () hepatite () poliomielite () sarampo () tuberculose

5.2 A aceitação da vacina

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> é boa entre os homens | <input type="checkbox"/> há resistência por parte dos homens |
| <input type="checkbox"/> é boa entre as mulheres | <input type="checkbox"/> há resistência por parte das mulheres |
| <input type="checkbox"/> é boa entre as crianças | <input type="checkbox"/> há resistência por parte das crianças |

6. A relação doença e freqüência na tribo é:

- | | | | |
|---------------------------|------------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| → TB | <input type="checkbox"/> freqüente | <input type="checkbox"/> raro | <input type="checkbox"/> nunca |
| → Anemia | <input type="checkbox"/> freqüente | <input type="checkbox"/> raro | <input type="checkbox"/> nunca |
| → Gripe/resfriados | <input type="checkbox"/> freqüente | <input type="checkbox"/> raro | <input type="checkbox"/> nunca |
| → Diabetes | <input type="checkbox"/> freqüente | <input type="checkbox"/> raro | <input type="checkbox"/> nunca |
| → Manchas na pele (lupus) | <input type="checkbox"/> freqüente | <input type="checkbox"/> raro | <input type="checkbox"/> nunca |

7. A alimentação é obtida através da:

- ☐ agricultura ☐ caça e pesca ☐ compra em mercado/mercearia

8. A agricultura utiliza-se de:

- ☐ esterco de animais ☐ adubo ☐ veneno/agrotóxico ☐ adubo e veneno

APÊNDICE 14: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA MAIOR DE 18 ANOS

- a) Você faz parte do povo indígena da reserva de Mangueirinha e está sendo convidado a participar de um estudo chamado “*INVESTIGAÇÃO SOROEPIDEMIOLÓGICA DE DOENÇAS INFECCIOSAS E DE MARCADORES IMUNOLÓGICOS NA POPULAÇÃO INDÍGENA (KAINGANG, GUARANI E XETÁ) DE MANGUEIRINHA, ESTADO DO PARANÁ*”. É através de pesquisas como esta que ocorrem os avanços na medicina, e sua participação é muito importante.
- b) O objetivo desta pesquisa é investigar se há pessoas infectadas pelos vírus HBV e HCV que causam hepatite; pelo vírus HIV, que causa AIDS; ou pela bactéria *Treponema pallidum*, que causa sífilis. E também verificar se há presença de auto-anticorpos e se há deficiência das proteínas MBL e MASP, que estão envolvidas na defesa contra infecções.
- c) Caso você participe da pesquisa, será necessário coletar uma amostra de sangue de 10mL.
- d) Não existem riscos para a sua saúde.
- e) Você só sentirá o desconforto da picada da agulha para a coleta de sangue.
- f) As pesquisadoras Aline Ferreira, telefone (41)2842556, e Dra. Iara de Messias-Reason, telefones (41)3601800 ramal 6523/6537 poderão ser contatadas em qualquer momento que se faça necessário, para esclarecimentos e informações.
- g) Com a sua participação nesta pesquisa, você estará colaborando para prevenção e não disseminação destas doenças, além de permitir o tratamento precoce.
- h) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.
- i) A sua participação neste estudo é voluntária. Você tem a liberdade de recusar participar do estudo, ou se aceitar a participar, retirar seu consentimento a qualquer momento.
- j) Os resultados de todos os exames serão encaminhados a você através da Regional da FUNASA de Guarapuava, sob cuidados da Enfermeira Elaine Santos.
- l) Se você tiver algum resultado positivo, a Regional da FUNASA de Guarapuava que cuida da saúde da população da Reserva de Mangueirinha, vai encaminhar você para tratamento, se necessário.
- m) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome, e sim um código.
- n) Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro.

Eu, _____
portador de RG nº _____ venho, através deste documento, voluntariamente autorizar a utilização de minha amostra de sangue para fins exclusivos de pesquisa.

Tenho consciência e fui informado que a doação desta amostra não me trará nenhuma obrigação futura, ou recompensa financeira, ou prejuízos de qualquer ordem e que a minha identidade permanecerá confidencial.

Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

_____	Data	_____	Data
Assinatura do participante	____/____/____	_____	Nome do pesquisador
____/____/____			
ou responsável legal			

ANEXO

PARECER DA COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA.....	160
--	-----



MINISTÉRIO DA SAÚDE
Conselho Nacional de Saúde
Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP

PARECER Nº 2082/2003

Registro CONEP: 9236 (Este nº deve ser citado nas correspondências referentes a este projeto)

Registro CEP: 708127/2003-09

Processo nº 25000.112926/2003-29

Projeto de Pesquisa: "Investigação Soroepidemiológica de doenças infecciosas e de marcadores imunológicos na população indígena (Kaingang, Guarani, Xetá) de Manguelrinha, Estado do Paraná".

Pesquisador Responsável: Profª Drª. Jara José de Messias-Reason (Orientadora)
Aline Ferreira (graduanda de medicina)

Instituição: HC /UFPR

Área Temática Especial : Populações Indígenas

Ao se proceder à análise das respostas ao parecer CONEP nº 1697/03, relativo ao projeto em questão, considerou-se que:

a) Foram atendidas as solicitações do referido parecer concernentes ao TCLE e a Folha de Rosto;

b) O projeto atende aos requisitos fundamentais da Resolução CNS 196/96, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos;

c) O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição supracitada.

Diante do exposto, a Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP, de acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96, manifesta-se pela aprovação do projeto de pesquisa proposto.

Situação : Projeto aprovado.

Brasília, 26 de Dezembro de 2003

WILLIAM SAAD HOSSNE
Coordenador da CONEP-MS